

ANNALES

D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ET D'ANATOMIE NORMALE

MÉDICO-CHIRURGICALE

HUITIÈME ANNÉE

N° 7

JUILLET 1931

MÉMOIRES ORIGINAUX

KAISER WILHELM INSTITUT FÜR BIOLOGIE, GAST-ABTEILUNG
(BERLIN-DAHLEM)
A. FISCHER (KOPENHAGEN)

NOUVELLES RECHERCHES RELATIVES A LA BIOLOGIE

DES CELLULES NÉOPLASIQUES (1)

par

Albert FISCHER

La culture des tissus a donné un regain de vie à l'histologie classique et à la cytologie. Les propriétés physiologiques des cellules déterminent le mode de croissance des tissus et la structure de leurs éléments anatomiques. Une classification de cellules isolées ne joue aucun rôle important dans l'histologie des coupes, car la situation topographique des cellules est le moyen principal pour les reconnaître. Par contre, la culture

(1) Conférence prononcée au Collège de France, laboratoire d'Embryogénie comparée (Professeur Fauré-Frémiet), le 28 mai 1931.

in vitro fait disparaître le moyen auxiliaire que constitue la topographie des cellules, et l'on s'est attaché à découvrir une classification des cellules isolées *in vitro* en s'inspirant de leur forme. Les essais de ce genre, consistant à identifier les cellules des cultures, ont donné lieu à une foule d'erreurs, à cause de la variabilité des formes produite par la différenciation et la dédifférenciation. Des cultures pures de cellules épithéliales, par exemple, peuvent, dans certaines circonstances, prendre l'aspect de fibroblastes ou de leucocytes. Il serait absurde d'admettre qu'une cellule hépatique, séparée dans une culture du groupe des autres cellules, ne doit pas posséder plus longtemps les propriétés d'une cellule hépatique, parce qu'elle n'a pas exactement la forme habituelle des cellules du tissu hépatique intact.

De différents côtés, on a entrepris des recherches systématiques, dans le but de caractériser les cellules des tissus, d'après leurs propriétés physiologiques. Depuis longtemps, on a considéré la croissance des cellules comme le critère des propriétés inhérentes aux éléments cellulaires. La mesure de la longévité et de l'accroissement des cultures, dans des conditions nutritives précises, permet de différencier certains types cellulaires. Des fibroblastes, morphologiquement identiques, mais d'origine différente, peuvent se distinguer les uns des autres par leur énergie de croissance résiduelle dans un milieu privé d'azote ou par leur rapidité de croissance en présence de quantités différentes de suc de tissu embryonnaire.

La manière de mesurer la rapidité de croissance d'un tissu est encore loin d'être parfaite. Dans les cultures, on mesure l'étalement du tissu en surface. Il s'agit dans ce cas de l'évaluation d'un bilan de croissance : d'après Edmund Mayer, ce bilan résulterait de l'action de six facteurs différents, que l'on ne peut analyser dans le détail. Ici, on se trouve dans l'impossibilité de distinguer la multiplication des cellules de l'émigration des cellules.

C'est pourquoi il est très important de trouver de nouvelles méthodes permettant de mesurer des fonctions partielles des cellules. On commence actuellement à utiliser également dans la technique des cultures les méthodes de mesure physiologiques connues. On évalue la formation ou l'accumulation de substances, abandonnées ou au contraire puisées par les cellules dans l'air ambiant ou dans le milieu nutritif où elles se trouvent. Il est parfaitement possible d'effectuer des recherches sur le métabolisme de cellules de divers tissus, en culture pure, dans le genre de celles qui ont été faites par Rolf Meier, dans mon laboratoire. La petitesse des cultures, les conditions particulières qui doivent être respectées pour maintenir la croissance active au cours des expériences, l'asepsie, constituent certes des difficultés techniques sérieuses. Ces difficultés ont déjà

été surmontées, en partie, et la classification des cellules d'après le type de leur métabolisme contribuera vraisemblablement à la connaissance des processus normaux et pathologiques.

La mesure de différentes fonctions partielles des cellules nous offre la possibilité d'analyser d'une manière plus approfondie l'action de différents facteurs, qui ne manifestent pas exclusivement ou sur le champ leur influence en modifiant la vitesse de croissance. Citons, par exemple, l'action de certaines hormones, de vitamines, de substances immunisantes, des irradiations par les rayons X ou le radium, en particulier pendant le temps de latence, c'est-à-dire avant l'apparition d'une inhibition de croissance décelable. Ces nouvelles recherches ont surtout pour but de rendre mesurables des processus biologiques, ce qui permettra d'établir des relations de cause à effet entre les propriétés physiologiques des cellules et leurs propriétés morphologiques.

L'étude de la physiologie pathologique présuppose une connaissance précise de la physiologie normale des cellules. Il est notamment très important d'apprendre à connaître le plus exactement possible l'objet de nos recherches. Les tissus explantés doivent être étudiés comme des manifestations biologiques nouvelles et considérés comme une espèce d'organismes indépendants. On doit apprendre à connaître les possibilités illimitées de variations des formes cellulaires, ainsi que la structure des colonies tissulaires et leur dépendance de la structure du milieu. On doit s'enquérir du mécanisme de croissance d'une culture, de la localisation des divisions cellulaires, etc. On doit ensuite s'informer dans quelle mesure les tissus explantés se laissent influencer par des modifications du milieu environnant et dans quelle mesure les cellules possèdent des propriétés tout à fait indépendantes des variations apportées aux conditions extérieures. Connaître la morphologie et la physiologie des cultures de tissus normaux, maîtriser parfaitement la technique : voilà les qualités indispensables à celui qui veut se servir de la culture des tissus comme moyen de recherche. Voici, à l'heure actuelle, les éléments fondamentaux de la technique : expérience de plusieurs années, travail continu et persévérant avec des cultures pures de fibroblastes, habileté sans défaillance dans le maniement des procédés à l'aide du couvre-objet et des flacons, enfin utilisation parfaite de la méthode planimétrique. Insistons encore à cette occasion sur ce fait : on ne doit pas considérer la culture des tissus comme une discipline particulière de la médecine expérimentale, mais comme une méthode seulement, rentrant dans le cadre des disciplines médicales. C'est ce qui explique que cette méthode se soit beaucoup répandue dans les dernières années, et qu'on l'emploie dans les laboratoires théoriques et cliniques dans des buts très différents. Les possibilités de travail dans le domaine de la morphologie,

de l'anatomie pathologique et de l'histogénèse sont énormes. Il semble cependant que l'on tende actuellement à concentrer les recherches, à l'aide de la méthode des cultures de tissus, vers des travaux exacts dans le domaine de la physiologie et de la chimie physiologique.

Dans l'emploi d'une méthode, la technique est de première importance, et en raison de l'extension du cercle des recherches concernant la culture des tissus, au cours des dernières années, on a imaginé de nombreuses innovations techniques.

Je viens de vous dire que la culture des tissus ne constituait pas une discipline particulière. C'est pourquoi je me permettrai de vous parler de quelques problèmes biologiques relatifs à la croissance, étudiés à l'aide de cette méthode : mon exposé vous démontrera que la culture des tissus n'est qu'une méthode. A l'heure actuelle, beaucoup de chercheurs, malheureusement, ont entrepris des travaux au hasard sans s'être fixé au préalable un plan déterminé par une idée, et en attribuant à la méthode le rôle principal. Claude Bernard a très bien défini ce genre de travaux : « Un fait n'est rien par lui-même, il ne vaut que par l'idée qui s'y rattache ou par la preuve qu'il fournit (1). »

Dans les mains des auteurs qui ont médité ces remarques fondamentales, la méthode de culture des tissus s'est révélée très fructueuse, en particulier dans l'étude des tumeurs malignes.

Dans plusieurs domaines de la pathologie, les débuts sont pleins de promesses : par exemple en ce qui concerne l'étude de l'action de l'énergie rayonnante sur les cultures de tissus. Toutefois, la plupart des problèmes de la pathologie n'ont pas encore été attaqués à l'aide de cette technique. Cela ne veut pas dire que cette méthode soit inadéquate pour l'examen de ces questions, mais simplement qu'on l'a insuffisamment employée. N'oublions pas que cette technique est beaucoup plus difficile que celle de l'histologie et de la bactériologie.

Une nouvelle ère dans l'étude des tumeurs malignes s'est ouverte lors de l'introduction de quelques méthodes de recherches nouvelles. On peut considérer cette période comme le quatrième stade de l'histoire de l'étude du cancer. Le développement de la technique microscopique a concentré l'intérêt autour de la structure du néoplasme et des cellules constituant le tissu de la tumeur. La notion de la cellule néoplasique spécifique en est sortie. Environ cinquante ans plus tard, l'ère bactériologique a laissé des traces distinctes dans le domaine de l'étude du cancer : c'est de cette époque que datent les transplantations de tissu cancéreux d'animal à animal. Quelques années plus tard, on réussit à pro-

(1) CLAUDE BERNARD : *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale*. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1865, p. 93.

duire le cancer expérimentalement. On considère actuellement le problème du cancer d'un point de vue physiologique grâce à l'introduction d'une méthode adéquate nouvelle. Tandis que notre connaissance de toute une série de maladies, par exemple les troubles fonctionnels du pancréas, du corps thyroïde, reposent entièrement sur des fondements scientifiques, les données concernant le cancer, son origine, son traitement sont encore tout à fait empiriques.

La technique de mesure du métabolisme respiratoire et des actions glycolytiques du tissu cancéreux, élaborée par Otto Warburg, et la technique de la culture des tissus permettent d'étudier la physiologie des cellules cancéreuses et de définir des données qualitatives par des mesures quantitatives. On est à même, déjà depuis longtemps, de maintenir *in vitro*, pendant des années, des cultures pures de cellules sarcomateuses et carcinomateuses de différents animaux. Je vais résumer très brièvement quelques-uns des principaux résultats concernant cette question.

On devait d'abord élucider la question de savoir s'il existait en réalité une cellule néoplasique spécifique, c'est-à-dire un type cellulaire auquel se rattachent les propriétés malignes. Ainsi qu'on devait d'ailleurs s'y attendre, on y est parvenu.

Les types cellulaires les plus différents s'échappant des cultures de tissus carcinomateux ou sarcomateux ont été isolés et leur capacité de produire de nouvelles tumeurs chez des animaux inoculés a été démontrée.

Dans un carcinome comme dans un sarcome, la malignité est liée à un type cellulaire unique : on ne peut parler de collaboration d'autres cellules comme substratum de leurs propriétés malignes. Des cultures pures de cellules malignes ont permis d'entreprendre des recherches comparatives systématiques entre ces cellules et les cellules normales correspondantes.

On devait ensuite s'efforcer d'expliquer pourquoi la prolifération des cellules malignes dans l'organisme est illimitée. On a trouvé que les cellules malignes étaient douées de toute une série de propriétés, qui pourraient fournir l'explication de la malignité de ces cellules. Citons-en quelques-unes : les cellules tumorales continuent à proliférer dans un milieu nutritif composé uniquement de plasma et de sérum ; dans les mêmes conditions, des cellules normales ne poursuivent par leur croissance. Les cellules tumorales se multiplient rigoureusement, lorsqu'elles arrivent au contact de cellules normales, dans les cultures. Cette influence est en quelque sorte réciproque. On peut suivre quantitativement la croissance de cultures de cellules normales et cancéreuses à partir du moment où elles croissent encore isolément jusqu'au moment où les zones

de croissance des deux cultures arrivent au contact l'une de l'autre, et enfin jusqu'à la fusion complète de ces cultures. On peut contrôler la croissance si l'on mesure le développement des moitiés correspondantes d'une culture, croissant isolément. On assiste au phénomène suivant : peu avant la prise de contact entre la colonie des cellules normales et la colonie des cellules néoplasiques, les cellules normales se mettent à proliférer, et peu après le contact des deux zones de croissance, les cellules cancéreuses prolifèrent activement et les cellules normales périssent. Ces expériences démontrent d'une manière péremptoire le rôle des cellules du stroma *in vivo*. Le tissu cancéreux déclenche une réaction du stroma pour anéantir bientôt ces cellules et continuer à proliférer au dépens de leurs débris. On peut observer facilement la destruction du tissu normal ajouté à la culture de carcinome. Peu importe la nature du tissu ajouté, tout tissu est plus ou moins rapidement submergé par les cellules cancéreuses. Quand des cellules carcinomateuses et normales croissent isolément en culture, les deux espèces cellulaires se comportent, à proprement parler, de la même manière. Les colonies de cellules carcinomateuses se développent plus lentement que les cellules épithéliales normales correspondantes, placées dans les mêmes conditions. La malignité des cellules carcinomateuses se manifeste en quelque sorte à partir du moment où elles viennent au contact de cellules normales. Les cellules tumorales libèrent sans interruption des produits de déchet. Ces produits, tout tissu en libère, mais en quantité beaucoup moindre. Les auteurs ont réservé des dénominations différentes à ces produits de déchet : ce sont les nécrohormones de Caspari, des tréphones de Carrel, les « Wundhormone » (hormones des plaies) de Haberlandt, etc. Il existe des cellules normales se laissant très difficilement cultiver. Mais si on les place à proximité d'un tissu cancéreux, elles se mettent aussitôt à proliférer activement. Le dégagement ininterrompu en grandes quantités de ces substances de croissance nous fournit des indications utiles concernant le mécanisme de la croissance illimitée des cellules tumorales dans l'organisme. Isolées de l'organisme et cultivées à l'état pur, les cellules malignes ne présentent aucune particularité révélant leur caractère de malignité. La croissance de ces cellules *in vitro* n'est pas moins illimitée que celle de toute les cellules normales.

L'augmentation de la glycolyse par les cellules tumorales n'est pas une propriété essentielle de ces cellules, mais caractérise toutes les cellules en voie de croissance active. Nous avons dit que les cellules malignes ne prolifèrent pas plus activement que les cellules normales dans des conditions anaérobies. Par contre, elles sont vraisemblablement plus sensibles que des cellules normales à une diminution de la tension d'oxygène.

Il a déjà été établi qu'aucune des propriétés des cellules malignes ne diffère qualitativement de celles des cellules embryonnaires normales. D'après diverses évaluations, les différences sont quantitatives. On est arrivé à ce résultat, à l'aide d'une nouvelle technique en culture des tissus, nous permettant d'étudier la biologie des cellules dans des conditions se rapprochant de celles que l'on trouve dans l'organisme. Dans l'organisme, les cellules n'ont à leur disposition que les substances contenues dans le plasma sanguin. La méthode est basée sur le fait qu'on évite d'ajouter au milieu de culture des substances artificielles de croissance, de l'extrait embryonnaire, par exemple. Les cultures sont, comme d'habitude, enrobées dans du plasma amené à la coagulation par des traces de suc du tissu. On utilise des flacons de Carrel. La méthode consiste principalement en deux phases de manipulation alternantes. La première dure environ quatre à cinq heures. Elle consiste à libérer le milieu entourant les cellules des produits de métabolisme accumulés par lavage avec la solution de Tyrode. On ajoute ensuite du plasma, maintenu à l'état liquide par addition d'héparine ; ce plasma apporte au milieu de nouvelles matières nutritives. La seconde phase, durant environ quarante à soixante-dix heures, consiste en une prolifération cellulaire lente. La multiplication des cellules ne se produit pas, comme avec la technique précédente, d'une manière durable sous une couche de milieu liquide, mais dans un coagulum plasmatique sec. Cette technique permet d'apporter aux cellules des éléments nutritifs dont la qualité ne le cède en rien à celle que trouvent les cellules dans l'organisme. La croissance des cellules est lente ; les cellules peuvent vivre de cette manière pendant plusieurs mois. Par abaissement du degré de rapidité de la division cellulaire, les cellules reprennent à nouveau leurs fonctions spécifiques. Les chondrioblastes élaborent des substances hyalines, les fibroblastes produisent des fibrilles collagènes, l'épithélium pigmentaire fabrique du pigment, les cellules hépatiques du glycogène, les neuroblastes des prolongements nerveux, etc.

A l'aide de cette technique, nous nous proposons surtout d'étudier les processus de régénération dans les tissus constitués seulement par un seul type de cellules.

Si l'on enlève un petit fragment d'une culture arrivée pratiquement à un état de repos, d'arrêt de croissance, de nouvelles cellules prolifèrent et remplacent la perte de tissu. On peut exécuter la soustraction de tissu de la culture de deux manières, soit en enlevant la partie centrale de la culture, ce qui donne une grande lacune ronde au centre de celle-ci, soit en découpant un secteur et en l'enlevant. Après un certain temps de latence, on assiste à l'émigration à partir des bords de la plaie, de jeunes cellules effilées, dépourvues de graisse et de vacuoles. Les cellules com-

blent plus ou moins rapidement les solutions de continuité. On observe souvent, surtout dans les cultures anciennes, un contraste très net entre les jeunes cellules en voie d'émigration et les autres cellules de la culture. On obtient donc, simplement par enlèvement d'un fragment de tissu de la culture et sans avoir recours à des moyens artificiels, une régénération, une croissance qui ne se produirait pas sans cet artifice.

En collaboration avec Parker, j'ai autrefois observé, dans des coupes sériées de cultures, que les mitoses sont de loin les plus nombreuses dans la zone la plus externe des cultures. Cette zone marginale d'une culture est réellement son *stratum germinativum*.

On pourrait en voir l'explication dans le fait que la nutrition de la région centrale de la culture est plus défectueuse que celle de la région périphérique. Cette interprétation n'est, semble-t-il, cependant pas exacte. Si l'on place des cultures fraîchement prélevées dans un milieu plasmatique frais, on est forcé d'admettre que les cellules du centre du fragment, ainsi que les cellules les plus marginales, se trouvent, après quelques heures, exactement dans les mêmes conditions de nutrition. On a cependant trouvé dans les cultures, seulement quelques heures après le repiquage, des mitoses en surnombre dans la zone marginale.

Quelle est la cause de cette différence dans la fréquence des divisions cellulaires dans la zone centrale et la zone marginale ? Le bord libre d'une culture n'est en réalité rien d'autre qu'un bord de plaie, que l'on a créé en découpant la culture pour l'extraire de l'ancien milieu. Il se produira toujours un bord de plaie dans une culture de tissu qui croît d'une manière cytotypique, aussi longtemps donc que les cellules du tissu ne peuvent, en quelque sorte, s'organiser en un organisme fermé. De ceci dépend naturellement la possibilité de culture illimitée des cellules en dehors de l'organisme. Les conditions nécessaires à la croissance durable des cellules *in vitro* ne sont pas autre chose que les conditions nécessaires à la formation d'un tissu de cicatrisation dans l'organisme. Tandis que la prolifération des cellules dans les cultures se poursuit sans arrêt, parce qu'un bord de plaie frais est toujours présent, la prolifération dans l'organisme aboutit à un arrêt quand le déficit de cellules est réparé et que les bords libres de la plaie sont disparus.

Si l'on produit une plaie au centre d'une culture, sans enlever la culture du milieu environnant, il apparaît alors un bord libre interne. Nous avons coupé des cultures blessées par ce procédé, après des laps de temps divers, et nous avons compté les mitoses aussi bien dans la zone la plus marginale du tissu qu'au niveau du bord interne créé par la blessure. On constate à nouveau que les mitoses sont beaucoup plus nombreuses aussi bien au niveau du bord interne qu'au niveau du bord le plus externe du tissu. Le nombre des mitoses est presque le même au

bord interne comme au bord externe de l'anneau de tissu. Ce fait démontre d'une manière nette que la croissance du fragment de tissu suit en général les lois de la guérison des plaies. La différence consiste seulement dans le fait que la croissance au bord interne se poursuit aussi longtemps que ce bord subsiste et cesse, comme dans l'organisme aussitôt que la plaie est complètement refermée. Ces expériences nous démontrent que l'ablation d'un petit fragment du tissu, dans une culture cellulaire pure ayant pratiquement elle-même cessé de croître, détermine une prolifération cellulaire. Il s'ensuit que la présence de plusieurs types cellulaires différents n'est pas nécessaire pour la guérison de la plaie. Il n'est pas question ici d'une action concomitante de tréphones leucocytaires.

Nous avons vu, en outre, que les divisions cellulaires sont plus nombreuses dans la zone marginale libre d'une culture. Des cellules, entourées de toutes parts par d'autres cellules de la même espèce en masse compacte, cessent de proliférer.

Le ralentissement de la guérison d'une plaie en lavant la culture avec de l'eau saline physiologique semble faire penser que la blessure provoque la formation de substances déterminant la division cellulaire. On sait que l'extrait de tissu broyé favorise la croissance cellulaire. La blessure provoque l'apparition de substances analogues. Il est certes possible d'expérimenter l'action de ces substances. Grâce à la méthode permettant une prolifération lente, on pouvait facilement obtenir des preuves expérimentales. Les cultures croissant lentement sont très sensibles vis-à-vis de petites quantités de substances qui activent la croissance.

On ajoute à des cultures intactes, en vue de croissance lente, quelques gouttes de solution de Tyrode ayant pu, auparavant, servir à laver une autre culture après la production de la blessure. Un petit fragment, utilisé comme contrôle, reçoit du liquide de Tyrode ayant servi à laver une culture intacte. Dans le premier cas, nous avons pu observer une accélération de la croissance. Les recherches ont donc montré que la blessure des tissus provoque la formation de substances douées de propriétés accélératives de la croissance. Il est en outre important de savoir si la croissance du tissu en voie de régénération est accélérée en rapport avec la rapidité de croissance de la culture elle-même au moment de l'établissement de la blessure, ou bien si elle exprime la vitesse avec laquelle la culture croît au moment indiqué. Si la croissance est accélérée, on peut imputer cette accélération aux substances favorisant la croissance qui ont pris naissance à la suite de la blessure. S'il n'existe pas d'accélération de la croissance, on peut supposer l'existence d'un autre mécanisme: le bord libre, créé à la suite de la blessure, jouerait par exemple le rôle de facteur déclenchant la croissance.

Les mesures ont nettement démontré que la rapidité de croissance du tissu en voie de régénération, au niveau de la blessure, est accélérée dès le début par rapport à la rapidité de croissance de la culture elle-même. Plus tard, la croissance du tissu en voie de régénération se produit avec la même vitesse que celle de tout le reste de la culture. Au niveau du secteur de la plaie, on voit nettement que la guérison de la région blessée se poursuit plus rapidement que la croissance du restant de la culture.

Ces expériences prouvent très clairement que la blessure déclenche la formation de substances jouant un rôle dans le processus de régénération. On ne possède actuellement que des données très vagues concernant la nature des substances activant la croissance qui sont contenues dans le suc de tissu et qui sont libérées par la cellule blessée. Mais on peut cependant penser que ce ne sont pas des substances nutritives banales, ce que semblent prouver les expériences que voici. Des deux moitiés correspondantes d'une culture, contenues toutes deux dans le même flacon de culture et se trouvant également dans des conditions identiques, l'une est blessée à plusieurs reprises, l'autre sert de contrôle. On constate que la cellule lésée se développe nettement plus que l'autre, laissée intacte. On a obtenu le même résultat sans exception au cours d'expériences répétées. Dans l'hypothèse que ces substances libérées par les cellules elles-mêmes agiraient à proprement parler comme des éléments nutritifs, on comprendrait difficilement qu'une culture pourrait croître à ses propres dépens d'une manière durable, et qu'elle pourrait augmenter son volume après des ablations multiples de petits fragments de culture.

Il semble plutôt que la destruction de cellules détermine la production de substances qui activent certains processus métaboliques dans les cellules, non lésées, en quelque sorte dans le sens d'un processus catalytique. Ces résultats me semblent très importants et, à mon avis, il est difficile de les expliquer autrement. Ce ne sont pas seulement les cellules elles-mêmes, atteintes par la blessure, qui commencent à proliférer. Ces catalyseurs de croissance déterminent donc une accélération de la division cellulaire et une « embryonalisation » de la cellule.

En résumé, en ce qui concerne la régénération de cellules après production expérimentale d'une blessure, nous pouvons émettre actuellement des considérations suivantes : au début, la rapidité de croissance du tissu en voie de régénération est nettement plus grande que celle de la culture elle-même; ensuite elle se ralentit et atteint peu à peu le rythme de croissance de la culture.

Nous avons trouvé qu'il n'était pas nécessaire d'avoir une accélération de la croissance du tissu de régénération par rapport à celle de la culture entière pour obtenir la guérison de la plaie.

Ephrussi a récemment repris ces recherches. D'après lui, il y aurait une accélération réelle de la croissance du tissu en voie de régénération. Seulement, je désire faire remarquer qu'une accélération de la croissance du tissu en voie de régénération, comparée à la croissance de la culture entière, n'est nullement une condition absolument nécessaire pour expliquer la guérison de la plaie. On est donc parvenu à établir que régénération et augmentation de la vitesse de croissance sont expérimentalement la conséquence directe de simples blessures. La présence de différents éléments cellulaires, de cellules fixes et de leucocytes n'est donc pas nécessaire pour déclencher une régénération. Nous avons démontré — et ce fait est important dans notre interprétation du mécanisme de la prolifération tumorale — qu'une culture de tissu simplement blessée chroniquement, croît beaucoup plus rapidement qu'une culture contrôlée non lésée, les deux éléments se trouvant dans le même flacon dans des conditions identiques. A la suite de ces expériences, nous avons trouvé — on devait s'y attendre — qu'une blessure du tissu déclenche des processus de croissance. Nous avons donc des raisons multiples de croire que le mécanisme de la croissance cancéreuse n'est pas autre chose que le mécanisme des processus de régénération normaux.

Nous avons trouvé que des cellules cancéreuses possèdent, vis-à-vis de toutes les influences extérieures, une capacité de résistance extraordinairement petite. Dans une colonie de jeunes cellules tumorales, il se produit continuellement dans les conditions habituelles une destruction de cellules au milieu de la colonie. Il ne se produit rien de semblable dans des cultures de cellules normales placées dans les mêmes conditions. Dans certaines souches de tumeurs, la mortalité des cellules *in vitro* est tellement abondante qu'elles ne se laissent simplement pas cultiver. C'est pour cette raison que nous ne sommes pas parvenus à obtenir des cultures de sarcome de souris de la souche de Londres, S. 37. Dans un laps de temps de deux à trois jours, les fragments de tissu plantés étaient complètement nécrosés. Si l'on produit une blessure à la partie centrale ou à la périphérie d'une culture de carcinome, cette plaie ne guérit pas, la plupart du temps, ce qui se produit toujours avec des cellules normales. Le processus de croissance compensatrice semble se produire à un tout autre endroit que là où l'on a déterminé la blessure. La labilité des cellules carcinomateuses se manifeste par ce fait qu'elles supportent moins bien que les cellules normales le dommage causé par la blessure et qu'elles meurent.

On doit rapprocher de ces recherches le fait que la division cellulaire se produit dans une culture presque exclusivement dans la zone périphérique. On trouve presque dix fois autant de mitoses à la périphérie que dans la zone centrale d'une colonie. Dans les conditions de culture habi-

tuelles, on assiste aussi à des processus d'organisation et de différenciation à la partie centrale d'une colonie cellulaire, ce qui est en relation avec la croissance lente de ces cellules. Une culture cellulaire n'est rien d'autre qu'une plaie en voie de régénération. La zone marginale externe correspond au bord de la plaie et c'est là que se produisent les divisions cellulaires.

Les cultures de cellules tumorales ne montrent pas des différences aussi notables dans le nombre des mitoses entre la périphérie et la région centrale. La raison en est que les cellules périssent d'une manière ininterrompue dans la zone centrale et que de nouveaux bords de plaies se constituent. Les coupes de cultures de carcinome montrent la mort en foule des cellules. On rencontre partout des cellules nécrotiques entourées de cellules saines, sans que l'on puisse trouver une raison particulière à ces destructions cellulaires. On trouve par contre des cellules se divisant activement et entourées uniquement de cellules mortes. Nous avons procédé à des numérations systématiques des divisions cellulaires dans des coupes sériées de cultures entières de cellules normales et malignes. Bien que la croissance mesurée au moyen d'agrandissements de surfaces soit beaucoup plus faible dans les cultures de cellules carcinomateuses que dans celles de tissu normal, le nombre des mitoses est dix fois plus grand que dans les cultures cellulaires normales. Cette disproportion ne doit s'expliquer ni par l'inexactitude des mesures de surface, ni non plus par le fait que la durée des mitoses des cellules malignes est plus longue, — ce que démontrent les prises de vue cinématographiques, — ni non plus par le fait que les cellules normales se diviseraient par voie amitotique. Seule, l'explication suivante semble plausible : *la durée moyenne de la vie des cellules carcinomateuses est courte, les préparations le montrent nettement.* Un gros pourcentage de cellules meurt à chaque instant et se désagrège rapidement. Cette perte de substance est compensée par la prolifération d'autres cellules. Si les cellules doivent augmenter en nombre là où à chaque instant tant de cellules se détruisent, il est nécessaire que le pourcentage des mitoses parmi les cellules survivantes soit aussi fort grand.

Il semble maintenant clairement démontré que la prolifération illimitée des cellules tumorales soit primairement déterminée par le même processus physiologique que celui qui déclanche la régénération limitée d'un tissu normal. D'autres possibilités d'explication, concernant le mécanisme de la croissance illimitée des cellules tumorales dans le corps, ne sont pas nécessaires, et le problème n'est plus longtemps un mystère.

Il n'y a, en outre, aucune raison d'admettre que la croissance des tumeurs doive obéir à d'autres lois qu'à celles de la croissance normale. Ceci concorde aussi avec le fait que les cellules tumorales ne sont pas

du tout des cellules étrangères. Il a été impossible par des recherches chimiques ou immuno-chimiques de mettre en évidence des différences entre les cellules normales et les cellules tumorales. De plus, les règles du mécanisme de transplantation des cellules tumorales sont les mêmes que celles qui président à la transplantation des cellules normales.

Les cellules tumorales sont porteuses de leur propre autodestruction. Elles sont tellement labiles que leur division cellulaire réagit à des excitants qui n'agissent pas encore dans le même sens chez des cellules normales. D'autre part, les cellules tumorales se trouvent dans un état de destruction chronique, provoquant une régénération physiologique. C'est une autre question de savoir pourquoi les cellules tumorales sont si labiles. Nous ne connaissons actuellement rien à ce sujet. Nous avons ici déplacé la position du problème, car on ne doit plus attribuer d'importance capitale au fait que les cellules tumorales prolifèrent d'une manière illimitée, mais plutôt au fait qu'elles meurent aussi facilement.

Bien que nous soyons persuadés d'avoir des notions tout à fait précises concernant le mécanisme de la prolifération illimitée des cellules néoplasiques dans l'organisme, et leur croissance infiltrative et destructive, nous ignorons encore où il faut chercher dans la cellule la cause de sa labilité et de sa vie éphémère. Comment peut naître une race cellulaire aussi labile, se trouvant perpétuellement à l'état de régénération ? Pour obtenir des précisions à ce sujet, nous devons d'abord poursuivre les recherches expérimentales et surtout essayer de produire artificiellement des mutations cellulaires. Quelques faits d'expériences ont déjà donné lieu à des suggestions. Nous savons, par les recherches expérimentales, que les propriétés malignes sont liées à un type cellulaire tout à fait déterminé. Nous savons aussi que ces propriétés caractérisant la malignité subsistent intactes aussi longtemps que les cellules sont en vie. Il s'agit donc dans ce cas d'une race cellulaire douée de propriétés tout à fait déterminées et fixées.

Ces faits, ainsi que d'autres, montrent que l'apparition de ce type cellulaire dans une communauté de cellules implique nécessairement une transformation profonde d'une cellule. Une telle transformation pourrait être une mutation apparue par modification de l'appareil chromosomal. Une race cellulaire pourvue d'un facteur léthal pourrait apparaître. Il existe cependant d'autres faits expérimentaux qui ne sont pas en faveur de cette hypothèse. Il faut considérer comme un phénomène particulièrement intéressant le fait que l'exaltation de la virulence — si l'on peut parler ici de virulence — démontrée expérimentalement par Ehrlich, par inoculation de cellules néoplasiques d'animal à animal, se soit conservée intacte jusqu'à présent dans toutes les cellules de nos cultures *in vitro*. Ces cultures étaient âgés de plus de quatre ans et certaines

d'entre elles n'ont pas été au contact de tissus ou de sucres de tissus de souris, au cours d'une année et demie. A la suite de nos recherches, il faut considérer ces propriétés comme irréversibles. Nous savons que nos cultures de quatre années se sont révélées encore virulentes dans 100 % des cas, non seulement sur notre propre souche de souris, mais aussi sur des souris d'Amérique, de Russie, de Suède, de Danemark, d'Angleterre et d'Italie. L'exaltation de la virulence, produite expérimentalement par Ehrlich, par sa méthode bien connue de transplantations répétées indéfiniment, peut être interprétée comme une sélection déterminée par le passage à l'animal. Cette sélection donnerait naissance à une race cellulaire non prétentieuse qui s'est adoptée à toutes les propriétés individuelles de la souche de souris blanches. L'explication qui vient d'être donnée, selon laquelle une race cellulaire apparaîtrait par sélection concorde avec la conception moderne de l'hérédité. On pourrait en déduire que, parmi les cellules normales, il se trouve déjà des cellules douées des potentialités des cellules malignes, mais qui par bonheur, pour des raisons diverses inconnues, ne se mettent pas à proliférer. Nous avons cultivé pendant de longues périodes de nombreux carcinomes primaires spontanés de la souris. L'inoculabilité était la même qu'avant la mise en culture : il y aurait donc fixation des propriétés des cellules malignes, telles qu'elles existaient au moment du prélèvement hors de l'organisme.

Ainsi jusque dans ces derniers temps, la cancérologie se trouvait au même stade que l'étude des maladies infectieuses avant l'ère bactérienne. La technique de mesure du métabolisme respiratoire du tissu néoplasique et la culture des tissus permettent d'étudier aujourd'hui la physiologie des cellules cancéreuses.

La malignité du tissu néoplasique a son substratum dans une cellule cancéreuse spécifique.

Jusqu'à présent, on n'a pu trouver de différences qualitatives entre cellules cancéreuses et cellules normales. En ce qui concerne entre autres la glycolyse, la protéolyse et la capacité d'édifier un nouveau protoplasme avec du plasma comme unique apport nutritif, les cellules néoplasiques ne montrent que des différences quantitatives avec les cellules normales.

Une méthode permettant de cultiver des cellules dans des conditions se rapprochant de celles de l'organisme, c'est-à-dire sans addition de substances particulières favorisant la croissance, nous a donné de précieuses indications concernant les processus de régénération et de différenciation des cellules normales.

On s'explique bien le mécanisme de la croissance illimitée des cellules néoplasiques dans l'organisme. Nos connaissances sont basées sur les mesures de la rapidité de croissance et sur les expériences effectuées, à l'aide de cellules normales et néoplasiques cultivées ensemble. Les

influences réciproques entre tissus normaux et néoplasiques peuvent être directement observées dans les cultures. Parmi ces influences, citons la stimulation de croissance réciproque, la réaction du stroma, l'infiltration et la destruction.

Nous nous basons ensuite sur le fait que des colonies de cellules ayant subi une croissance très lente en culture se développent avec une rapidité beaucoup plus grande lorsqu'on les lèse à plusieurs reprises par de petites blessures. Les cellules néoplasiques sont très peu résistantes à toutes les altérations possibles et leur vie est brève. Il se fait une destruction continuelle de cellules néoplasiques dans les cultures. On s'explique alors la présence des mitoses dans les cultures de cellules carcinomateuses en nombre beaucoup plus considérable que dans les cultures de cellules normales, malgré la prolifération beaucoup plus intense de ces dernières.

Nous concluons de tous ces faits que la prolifération illimitée des cellules néoplasiques dans l'organisme est la conséquence physiologique de la mort des cellules, comme la régénération normale est déclenchée par la blessure des cellules.

LE

L
des
dété
élen
en
sali
un
app
qui
miq
A
des
été
rec
sur
l'en
C
le p
cul
H.
con

A

INSTITUT DU CANCER DE PARIS (DIRECTEUR : G. ROUSSY)
LABORATOIRE DE CYTOBIOLOGIE (CHEF DE SERVICE : J. VERNE)

VARIATIONS DE DURÉE DE LA SURVIE DES TISSUS EN RAPPORT AVEC LE MILIEU PROTECTEUR ET MODE DE PROLIFÉRATION DES TISSUS AINSI CONSERVÉS

par

Jean VERNE et D. ODIETTE

La culture proprement dite des tissus nécessite un milieu contenant des matériaux nutritifs et se réalise au mieux pour une température déterminée, variable selon la provenance des cellules cultivées. Mais les éléments cellulaires peuvent se maintenir un temps plus ou moins long en état de survie et garder leur potentiel de croissance dans un milieu salin ne contenant pas de substances nutritives et possédant seulement un pH et une concentration moléculaire favorables. Un tel milieu est appelé milieu protecteur. La température peut varier dans les limites qui n'amènent pas de modifications irréversibles des colloïdes protoplasmiques.

Avant même que fut mise au point la technique de culture des tissus, des observations de survie d'organes, de tissus ou de cellules avaient été faites par de nombreux auteurs. Nous rappellerons notamment les recherches de Jolly sur les éléments figurés du sang, celles de Magitot sur la cornée. Harrisson a montré que la régénération des nerfs chez l'embryon de grenouille est possible *in vitro* dans un milieu protecteur.

C'est le pouvoir de survie observé soit après la mort du sujet, soit après le prélèvement des cellules hors d'un organisme, qui a rendu possible la culture des tissus comme l'ont montrée et réalisée Carrel, Warren H. Lewis, Magaret H. Lewis et bien d'autres. Drew recommande de conserver à la glacière les tissus prélevés que l'on ne peut mettre immé-

diatement en culture. Il admet qu'on peut les conserver ainsi jusqu'à treize jours.

D'après Lewis, des fragments d'organes embryonnaires de cobaye et de lapin peuvent être cultivés avec succès après un séjour de soixante-douze heures en solution de Locke.

Il était nécessaire d'aborder le problème des conditions et des facteurs de cette survie. Legendre avec Minot (1910, 1911) utilisant le contrôle histologique a étudié, à ce point de vue, les cellules nerveuses des ganglions spinaux. Conservées à la température du corps, elles se modifient rapidement à la température ordinaire (15° à 20°) et, à 0° degré, elles ne subissent que peu de modifications; elles peuvent même, replacées à 39° , donner lieu à la formation de fibres nerveuses. Ces éléments se conservent mieux dans le Ringer que dans le sérum sanguin. Une simple solution de chlorure de sodium isotonique présente une action toxique.

Lambert (1913) envisagea l'influence de la température et de la nature du milieu sur des fragments de tissus embryonnaires. Il employa successivement du sérum physiologique, une solution isotonique de chlorure de sodium et du Ringer.

Le milieu agit par deux facteurs :

1° La quantité de liquide employée;

2° La nature du milieu où étaient conservés les fragments.

Lambert conclut, d'ailleurs, que la qualité du milieu n'a que peu d'action sur la durée de la survie. Nous ne sommes pas d'accord avec cet auteur sur ce dernier point, et nous aurons, au cours de cette étude, l'occasion d'examiner et de discuter cette opinion.

Plus récemment (1928), Angel H. Roffo a étudié comparativement les durées de survie de tissus conservés dans un liquide et de tissus conservés dans l'animal entier sans aucune addition de liquide.

Roffo a constaté que la rate et le cœur gardaient leur potentiel de croissance, même vingt-trois jours après la mort de l'animal, si ces organes sont conservés dans l'animal lui-même. Ils ne gardaient plus ce potentiel que pendant dix-sept jours, si on les conserve dans n'importe quel liquide dont le pH est supérieur à 7,5, en particulier avec le liquide de Ringer et d'Hannan.

« Ces résultats, dit Roffo, doivent être en rapport plus avec les phénomènes d'osmose qu'avec la composition chimique des liquides employés... Ainsi, même les tissus conservés dans un milieu organique et bien nourri, comme le plasma de la même espèce d'animal, n'augmentent pas la prolongation de la vitalité. Ces facteurs ne se produisent pas, quand la conservation des tissus se fait chez l'animal même, et il est possible d'assister à des manifestations vitales de la cellule pendant un temps prolongé après la mort de l'animal, jusqu'à ce que commencent les processus d'autolyse. »

Nous n'avons jamais, dans nos expériences, observé d'aussi longues survies. Il est assez surprenant que les phénomènes d'autolyse n'apparaissent que vingt-trois jours après la mort de l'animal et, d'autre part, l'apport au milieu conservateur d'une substance nutritive, telle que le jus d'embryon, augmente dans de grandes proportions la durée de survie en réalisant un milieu de culture.

RECHERCHES PERSONNELLES

Il nous a paru intéressant de compléter et de coordonner les résultats que nous venons de rappeler en abordant des aspects du problème qui avaient été négligés. Nous avons, dans ce but, examiné comment se comportaient, vis-à-vis du milieu protecteur, les fragments de tissus explantés, comment poussaient ces fragments lorsqu'après un temps variable, ils étaient placés dans un milieu de développement, quelle était la période de latence exigée pour voir apparaître les premiers éléments cellulaires, quelles étaient les modifications histologiques présentées dans ces conditions par les tissus.

Pour ces expériences, nous nous sommes basés sur les conditions nécessaires à la culture des tissus, c'est-à-dire qu'après avoir laissé à la glacière, et dans le milieu protecteur choisi, le fragment prélevé, nous l'avons repris et placé dans un milieu de développement constitué de plasma et de jus d'embryon. Ainsi cultivé soit en goutte pendante, soit en boîte de Carrel, nous avons examiné le fragment et son développement en mesurant par projection la surface de pousse, et en calculant l'index caryocinique (nombre de mitoses par millimètre carré de la zone de croissance).

Bien entendu, la pousse d'un fragment étant variable avec le fragment lui-même, le plasma et le jus d'embryon employés, nous avons été conduits à faire, pour chaque cas, de nombreuses cultures, et les conclusions que nous donnerons ne seront que des moyennes.

La conservation des fragments à la glacière nous a seule donné des résultats intéressants. Outre que l'étude de l'action de la température sur les tissus a déjà été faite (Lambert-Fischer), il se produit, à la température du laboratoire ou à celle de l'étuve (37° à 38°), des phénomènes de décomposition et d'autolyse.

En premier lieu, y a-t-il plus que survie ? Autrement dit est-ce que les tissus n'auraient pas une force résiduelle leur permettant non seulement de survivre, mais encore de proliférer ?

Nous avons placé des fragments de divers organes (cœurs d'embryons de poulets âgés de huit jours, foie, tissu nerveux, poumon, épithélium pigmentaire, tissus cancéreux) dans des flacons de Carrel pleins de Ringer

ou de Tyrode. Ces flacons ont été mis ensuite à la glacière ou dans des étuves ayant la température de l'animal dont était extrait l'organe. Dans ces conditions, nous n'avons jamais constaté de pousse proprement dite ni de reproduction. Il n'en est plus de même si au Ringer on ajoute une quantité même faible de jus d'embryon. Mais c'est déjà un apport nutritif et on peut dire que, dans un milieu seulement conservateur, il y a uniquement survie.

La durée de cette survie est éminemment variable et dépend de nombreux facteurs. Le premier de ceux-ci est la nature même du tissu soumis à l'expérimentation. Des fragments de cœur, de tissu nerveux, de tissu hépatique, de tissus cancéreux, de poumon ont été conservés à la glacière et dans une quantité égale de liquide pour chacun d'eux. Nous avons constaté qu'après une durée de huit jours, le fragment de cœur mis dans un milieu nutritif (plasma + jus d'embryon) était encore apte à se développer et à proliférer. Cette durée de huit jours a été la plus longue que nous ayons observée. La durée de la survie du tissu hépatique est à peu près la même que celle du cœur. Cependant, il semble que, pour ce tissu, la désintégration cellulaire soit plus avancée, la pousse ultérieure étant plus faible et moins rapide.

La durée de survie du tissu nerveux embryonnaire (mésencéphale) ne dépasse guère quatre à six heures. A bout de trois jours, le tissu mis en culture pousse encore, mais il ne se forme plus de fibres nerveuses et ce ne sont plus des neuroblastes qui émigrent. On observe seulement de grosses cellules rondes chargées de produits de désintégration, analogues à celles signalées par l'un de nous (Verne, 1930) dans les cultures de tissu nerveux et qu'il admet être de nature névroglie. Au delà de quatre jours, les cellules granuleuses disparaissent, il ne persiste plus que le syncytium névroglie décrit par Verne; les neuroblastes sont complètement désintégrés. Nous avons vu que ce même délai de conservation a été noté par Legendre et Minot. Sur le matériel utilisé par eux (ganglions rachidiens de lapin adulte), ces auteurs ont également observé la diminution, quoique moins rapide, des phénomènes de bourgeonnement, la désintégration nerveuse et la neurophagie par des éléments névroglie.

De même, les fragments de poumon ne poussent plus après un maintien de six jours à la glacière.

La survie du tissu cancéreux est, comme pour les tissus précédents, en rapport avec la nature même du cancer. Ainsi, nous avons réussi à faire pousser des fragments de carcinome après un laps de temps de trois jours, des fragments d'endothéliome de Murray après quatre jours, des fragments de sarcome de Rous après cinq jours.

La qualité du milieu où l'on conserve le tissu est, avec la nature du fragment, un des caractères déterminant la durée de survie. En 1913,

Robert A. Lambert conserve du tissu embryonnaire dans différents liquides (sérum, solution isotonique de chlorure de sodium, Ringer). D'après ses conclusions, la nature du milieu n'aurait pas d'action vraiment efficace.

Les recherches auxquelles nous nous sommes livrés nous permettent d'affirmer que, bien au contraire, la nature du milieu joue un rôle primordial, et nous sommes d'accord sur ce point avec les conclusions auxquelles Legendre est arrivé pour les ganglions nerveux.

Ainsi les fibroblastes, qui persistaient huit jours dans le Ringer, ne persistent plus que sept jours dans une solution à pH plus élevé, comme la solution de Tyrode.

Dans une solution isotonique de chlorure de magnésium, dès le deuxième jour, les fibroblastes montrent les symptômes d'une désintégration avancée (pousse faible, peu rapide, longue période de latence, éléments chargés de graisse). Après trois jours, ils ne poussent plus.

Dans une solution isotonique de chlorure de sodium, quelques heures suffisent pour voir apparaître ces signes de désintégration. Après deux jours, nous n'avons jamais observé de migrations cellulaires, à plus forte raison de mitoses.

D'une façon générale, pour tous les tissus, nous avons eu des résultats semblables. Ainsi, le poumon, qui résistait six jours dans le Ringer, était tué dès le quatrième dans le Tyrode. Le tissu hépatique est tué en quelques heures dans une solution de NaCl, en trois jours dans une solution de $MgCl_2$, en cinq jours dans le Tyrode. Les neuroblastes sont tués au bout de deux ou trois heures dans le Tyrode et, comparativement, le nombre des cellules rondes chargées des produits de désintégration des cellules est plus grand dans la culture du fragment conservé dans le Tyrode que dans celle où se trouve un fragment analogue conservé dans le Ringer.

Seul le tissu cancéreux nous a donné des résultats contraires, en ce sens que la durée de survie est plus longue dans le Tyrode que dans le Ringer. En effet, le carcinome qui, après trois jours dans le Tyrode était encore vivant, ne l'était plus après quarante-huit heures dans le Ringer; l'endothéliome de Murray était tué après trois jours dans le Ringer, alors qu'au bout de quatre jours dans le Tyrode, il vivait encore. Ceci est dû, pensons-nous, à la présence dans le liquide de Tyrode de glucose.

Donc, d'après ce qui précède, on peut conclure que la nature du milieu joue un rôle prépondérant, et que le liquide de Ringer est, pour les tissus normaux, celui qui nous a donné les plus longues survies.

La qualité du milieu influe encore sur le temps que met à se développer le tissu qui a été conservé puis mis dans le milieu nutritif. Normalement, il faut dix à douze heures après la mise en culture pour voir apparaître les premières mitoses.

Un fragment de cœur d'embryon de poulet, conservé trois jours dans du Ringer, pousse presque exactement comme un fragment mis en culture aussitôt après son prélèvement. Il en est de même avec le Tyrode. Mais, au bout de six jours de conservation, nous avons un retard de douze heures dans l'apparition des mitoses et des migrations cellulaires. Ce retard est encore plus accentué si le fragment d'organe a été conservé dans le liquide de Tyrode. Après huit jours, le retard est de trente-six heures.

Ce que nous venons de dire pour le cœur, nous pouvons le répéter pour le tissu hépatique. Après trois jours de conservation, peu de changement, après six jours, retard de douze heures; après huit jours, retard de cinquante à cinquante-deux heures.

Les courbes jointes à ce travail montrent d'une façon très nette ce retard dans l'apparition des mitoses et dans la pousse des cultures.

Enfin, nous avons signalé que les tissus mis en culture après un certain temps de conservation à la glacière présentaient des modifications histologiques de leur pousse.

Dans les cultures de cœur, jusqu'à quatre à cinq jours de survie, on reconnaît des éléments en réseau adhérent que l'on peut considérer comme des myoblastes. Mais déjà les fibroblastes sont nombreux et, dans les cultures de fragments conservés plus de six jours à la glacière, tous les éléments qui émigrent ont pris l'aspect fibroblastique.

Au bout de très peu de temps, quatre jours en moyenne, les éléments myoblastiques provenant d'un fragment du muscle cardiaque se chargent de nombreux globules de graisse. Ceux-ci d'abord petits ne tardent pas à devenir très volumineux, occupant presque tout le cytoplasme. Une culture de cœur d'embryon qui a subi un passage de huit jours à la glacière, fixée et colorée à l'hématoxyline et au Soudan, nous montre des éléments fibroblastiques disséminés. Ces fibroblastes se présentent formés de gros amas graisseux avec, à la périphérie, un cytoplasme très granuleux.

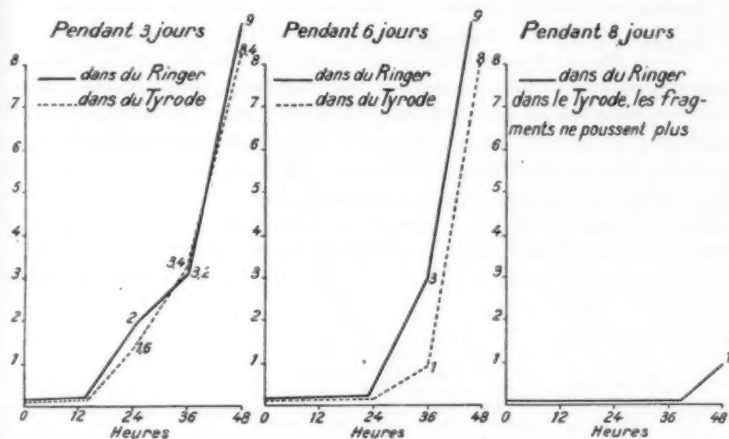
Un fait intéressant à signaler est la persistance des battements cardiaques. Jusqu'à cinq jours à 0°, le fragment de cœur mis en culture présente, après quelques heures d'étuve, des battements de rythme et d'intensité normales et nous venons de voir que des myoblastes sont reconnaissables dans les cultures. Argument de plus en faveur de l'automatisme myogène des battements cardiaques, puisque nous avons montré que le tissu nerveux ne persistait pas plus de quelques heures dans ces conditions.

Les fibroblastes du tissu hépatique présentent les mêmes modifications que ceux du tissu cardiaque.

De même un fragment de poumon qui a subi un séjour à la glacière ne pousse pas comme un fragment mis en culture aussitôt après son prélè-

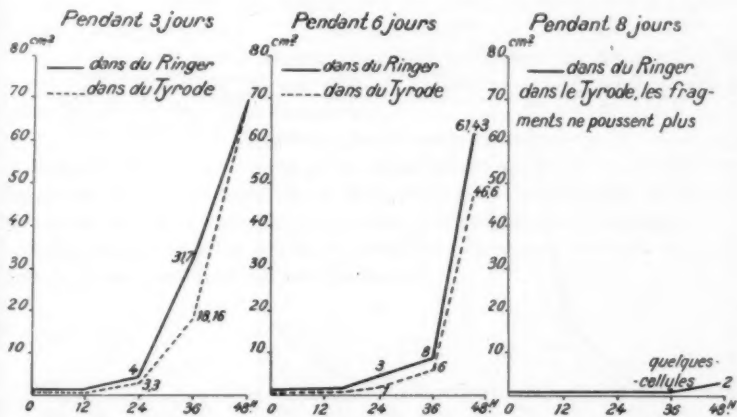
COURBE DES COEFFICIENTS MITOSIQUES DE FRAGMENTS DE CŒUR,
CONSERVÉS A LA GLACIÈRE

(Nombre de mitoses au millimètre carré dans la zone d'invasion.)



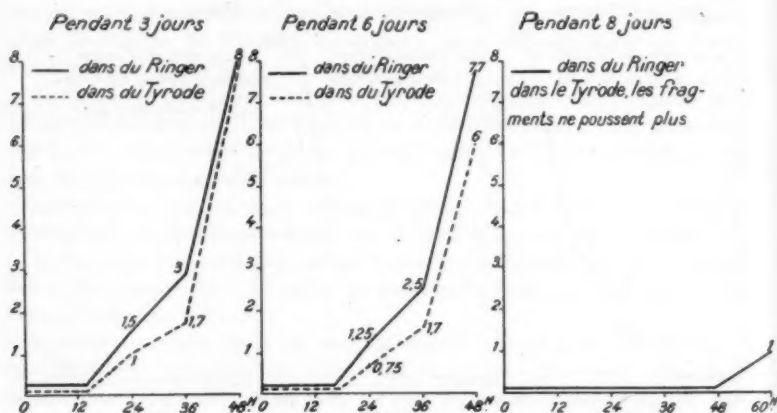
COURBE DE L'AGRANDISSEMENT DE L'AIRE DE POUSSE DE FRAGMENTS
DE CŒUR CONSERVÉS

(Grossissement linéaire de la projection $\times 28$.)



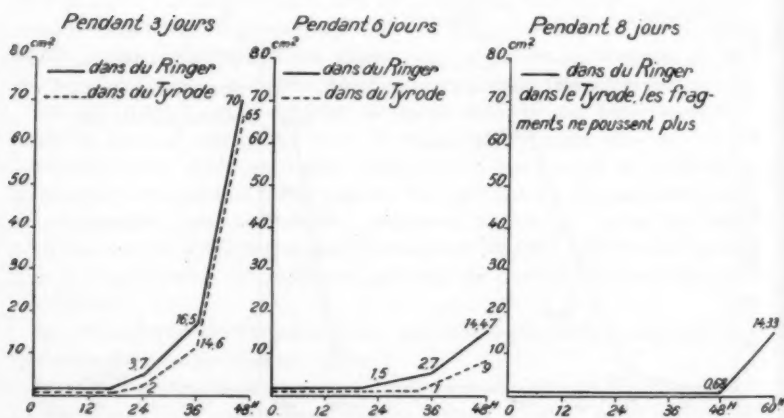
COURBE DES COEFFICIENTS MITOSIQUES DE FRAGMENTS DE TISSUS HÉPATIQUES
CONSERVÉS A LA GLACIÈRE

(Nombre de mitoses au millimètre carré dans la zone d'invasion.)



COURBE DE L'AGRANDISSEMENT DE L'AIRE DE POUSSÉ DE FRAGMENTS
DE TISSU HÉPATIQUE CONSERVÉS

(Grossissement linéaire de la projection $\times 28$.)



vement. En effet, on ne trouve d'abord que des fibroblastes. L'apparition des lames épithéliales est tardive (troisième repiquage, huit jours). Le phénomène de fibrinolyse est retardé et moins intense.

Le tissu nerveux ne montre plus de neuroblastes, mais de nombreuses cellules rondes chargées des produits de désintégration. Le nombre de ces cellules rondes augmente avec le temps de conservation.

Nous trouvons ces mêmes caractères dans les tissus cancéreux.

Plus la période de conservation a été longue, plus le nombre de fibroblastes est petit et plus le nombre des cellules rondes est grand.

La coloration au Soudan nous a montré que les substances graisseuses se trouvaient un peu dans les éléments fibroblastiques, mais beaucoup dans les cellules rondes. Il est donc permis, par analogie avec ce que nous trouvons notamment dans le tissu nerveux, de penser que les cellules rondes des cultures de tissus cancéreux sont les véhicules des produits de désintégration.

CONCLUSIONS

De l'étude que nous venons de faire de la survie, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° La période de survie, entre zéro et un degré, est essentiellement variable selon la nature des tissus conservés, allant jusqu'à huit jours pour le cœur et le tissu hépatique embryonnaires. Nous n'avons pas observé, dans les conditions où nous nous plaçons, de survie plus longue. La survie est toujours plus courte pour les tissus cancéreux (trois à quatre jours).

2° Le temps de survie dépend du milieu protecteur où est mis le fragment. La présence de glucose dans ce milieu prolonge sensiblement la durée de survie des tissus cancéreux.

3° Lors de la mise en culture des fragments conservés, il existe une période de latence avant que ne se manifestent les signes de croissance. La durée de cette période est en rapport direct avec la durée de conservation en survie et varie avec la nature des éléments histologiques.

4° La pousse *in vitro* des tissus conservés en survie présente des anomalies et des modifications histologiques.

BIBLIOGRAPHIE

- ASKANAZY (M.) : Ueber den Einfluss des Arsens auf verpflanztes embryonales Gewebe. » (*Verhandld. Deutsch. path. Gesellsch.*, XI, 1907, 39.)
- CARREL (A.) : Latente life of arteries. » (*Journ. Exp. Med.*, XII, 1910, 460.)
- Id. : « The preservation of tissues and its application in surgery. » (*Journ. Amer. Med. Ass.*, XIX, 1912, 523.)
- DREW (A.-H.) : « Growth and differentiation in tissue cultures. » (*Brit. Journ. Exp. Pathol.*, 4, 1923.)
- FISCHER (A.) : « Gewebezüchtung. » (*München*, 1930.)
- JOLLY (J.) : « Sur la durée de vie des cellules en dehors de l'organisme. » (*C. R. Soc. Biol.*, 1903.)
- Id. : « Sur la survie des cellules en dehors de l'organisme. » (*C. R. Soc. Biol.*, 1910, 69.)
- LAMBERT (R.-A.) : « The influence of temperature and fluid medium on the survival of embryonic tissue *in vitro*. » (*Journ. of Exp. Med.*, 1913.)
- LEGRENDRE (R.) : « La survie des cellules et des organes. » (*Rev. scientif.*, 1913, 2.)
- Id. : « Action de quelques chlorures sur les cellules nerveuses des ganglions spinaux isolés de l'organisme. » (*C. R. Soc. Biol.*, 1913, 75.)
- LEGRENDRE (R.) et MINOT (H.) : « Essais de conservation hors de l'organisme des cellules nerveuses des ganglions spinaux. » (*C. R. Soc. Biol.*, 1910, 68.)
- Id. : « Influence de la température sur..., etc. » (*Ibid.*, 1910, 69.)
- Id. : « Modifications dans les cellules nerveuses..., etc. » (*Ibid.*, 1911, 71.)
- LEVI (G.) : « Gewebezüchtung. » (*Meth. Wiss. Biol.*, Bd. 1, 1927, p. 522.)
- LEWIS (M.-H.) et LEWIS (W.-H.) : « The cultivation of tissues from chick embryos in solutions of NaCl-CaCl²-KCl and NaHCO³. » (*Anat. Rec.*, 5, 1911, 277.)
- MAGITOT (A.) : « Sur la survie possible de la cornée transparente. » (*Bull. et Mém. Soc. fr. d'Ophtalmol.*, 1911.)
- ROFFO (A.-H.) : « La sobrevivida de los tejidos despues de la muerte del sujeto. » (*Bol. del Instituto de Medec. exp.*, n° 15, 1927.)
- Id. : « La sobrevivida de los tejidos conservados despues de la muerte del animal comprobada en los cultivos *in vitro*. » (*Bol. del Instituto de Medec. exper.*, 1928, 870.)
- VERNE (J.) : « La névroglie dans les cultures de tissus nerveux. » (*C. R. Ass. Anat.*, Amsterdam, 1930.)
- WENTSCHER (T.) : « Experimentelle Studien über das Eigenleben menschlicher Epidermiszellen ausserhalb des Organismus. » (*Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path.*, XXIV, 1898, 101.)

ÉTUDE SUR LES RAPPORTS EXISTANT ENTRE LA NÉPHROSE LIPOÏDIQUE ET L'AMYLOSE RÉNALE

par

MM. M. POLONOVSKI, Ch. GRANDCLAUDE et P. BOULANGER

La néphrose lipoiidique n'a pas encore de limites bien tracées dans le cadre nosologique des affections rénales; aussi, aucun élément ne doit-il être négligé pour en préciser les caractères, et nous semble-t-il opportun de multiplier les observations, surtout quand des constatations antomopathologiques précises s'ajoutent aux données de la clinique et du laboratoire. C'est dans cet esprit que nous présentons l'observation suivante, sans vouloir en tirer des conclusions hâtives, mais seulement quelques déductions qui nous ont paru s'imposer en toute évidence.

Il s'agit d'un homme de quarante-deux ans qui présentait, depuis dix-huit mois, des signes de lésions pulmonaires chroniques. Il n'avait dans ses antécédents rien qui méritât d'être signalé, à part un séjour de quelques années au Maroc, au moment où il accomplissait son service militaire.

La maladie qui l'amène à consulter s'est manifestée tout d'abord par de la toux, accompagnée d'expectoration, de fièvre, et d'une atteinte de l'état général suffisante pour provoquer la cessation de tout travail. L'ensemble de ces symptômes ne fit que s'accroître pendant les mois qui suivirent; l'amaigrissement, considérable, s'accroît encore, au cours des deux derniers mois, après l'apparition d'une diarrhée rebelle extrêmement pénible; la perte totale de poids aurait atteint 26 kilos.

À l'examen, le faciès attire aussitôt l'attention: traits tirés, teint terreux, pommettes cyanosées; le malade est prostré, indifférent à ce qui l'entoure. La température oscille irrégulièrement entre 36°8 et 38°5; les pulsations sont au nombre de 100 par minute. On est immédiatement frappé par l'existence d'un œdème important qui infiltre les membres inférieurs, le scrotum, la paroi abdominale, la région lombaire; œdème blanc, mou, gardant le godet.

La toux est fréquente, pénible, suivie d'une expectoration abondante formée de crachats purulents, verdâtres, homogènes, non aérés, dans lesquels l'examen bactériologique a permis de trouver de nombreux bacilles de Koch. Les mouvements respiratoires se font au rythme de 30 par minute; il y a des paroxysmes de dyspnée nocturne.

Le thorax est amaigri, les dépressions sus et sous-claviculaires sont exagérées, les omoplates sont décollées. En avant, il existe dans toute la moitié supérieure

de l'hémithorax gauche, un syndrome cavitairé typique (souffle cavitairé, craquements et gargouillements, etc.) ; partout ailleurs, signes d'infiltration marquée du parenchyme. A droite, le murmure vésiculaire est rude au sommet, diminué à la base et couvert de gros râles crépitants. En arrière, la moitié supérieure des deux poumons présente des signes de condensation et de ramollissement. A la base droite, on observe de la matité, de la diminution des vibrations, de l'obscurité respiratoire, un signe du sou positif, semblant en rapport avec un épanchement peu abondant.

Le cœur paraît normal ; la tension artérielle est basse (maximum, 10 ; minimum, 6 ; I. O., 1/2, au Pachon-Gallavardin).

La diarrhée persiste : selles dysentériques, au nombre de six à huit par vingt-quatre heures ; elle s'accompagne de hoquet et de vomissements. Il y a une ascite abondante et mobile. Le foie déborde les fausses côtes de un à deux travers de doigt sur la ligne mamelonnaire ; il est sensible à la pression. La rate est percutable et sa matité atteint 6 à 7 centimètres dans sa plus grande dimension.

Les urines sont rares (300 à 500 cm³ par vingt-quatre heures), de coloration foncée, et laissent un léger dépôt ; elles sont fortement albumineuses.

Le système nerveux est parfaitement normal ; la réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Les différents examens de laboratoire pratiqués chez notre malade ont donné les résultats suivants :

(6 mars 1931). Sang :

Urée	0,50 gr. ‰
Chlore plasmatique	3,05 —
Chlore globulaire	1,33 —
Cl. globulaire }	0,436
Cl. plasmatique }	
Protides totaux	57 gr. ‰
Sérine	12 —
Globuline	45 —
Quotient albumineux	0,26
Lipides totaux	4,40 gr. ‰
Cholestérol	0,45 —
— (le 13 mars 1931)	0,42 —
Réserve alcaline	52,4

Liquide d'ascite :

Protides totaux	31 gr. ‰
Sérine	11 —
Globuline	20 —
Quotient albumineux	0,55
Chlore total	3,10 gr. ‰

Urine :

Volume	500 cte. par 24 heures			
pH	5,2			
Urée	22,58 gr. ‰	11,29 gr. par 24 heures		
N/NH ₃	0,574 —	0,287 —	—	—
N total (non protidique)	13,37 —	6,68 —	—	—
Chlorures	4,60 —	2,30 —	—	—
Albumine totale	10,06 —	5,03 —	—	—

Examen du culot de centrifugation. — Très nombreux cylindres hyalins, rares cylindres granuleux, quelques cellules épithéliales, cellules vésicales, rares leucocytes non altérés. *Présence de rares corps biréfringents*, libres ou enclavés dans certains cylindres.

Dans les jours qui suivent notre examen, l'état général baisse rapidement, malgré la thérapeutique mise en œuvre, et le malade meurt dans un demi-coma, le 14 mars 1931.

On prélève, une heure trente après la mort, des fragments de rein, de foie et de rate. L'autopsie complète est faite au bout de vingt-quatre heures.

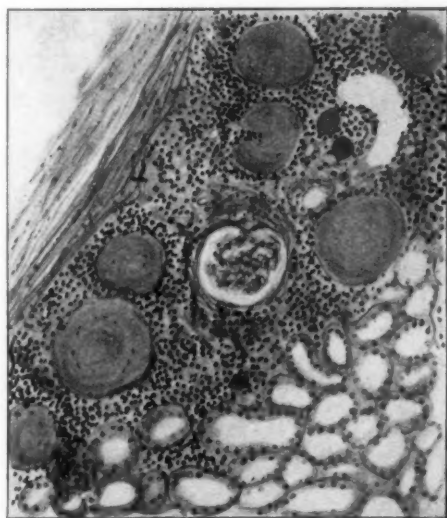


FIG. 1. — Rein. Zone corticale avec infiltration leucocytaire et sclérose glomérulaire.

Protocole nécropsique. — Adhérences pleurales nombreuses sur toute l'étendue des deux poumons. Ascite abondante (10 litres environ).

Poumon droit : infiltration caséuse de tout le lobe inférieur avec quelques petites cavernes; lobe moyen relativement sain, avec quelques nodules ramollis de petite taille; lobe supérieur en état avancé de ramollissement et d'excavation; caverne volumineuse au sommet, quelques petites cavernes dans le reste du lobe.

Poumon gauche : grosse caverne au sommet; infiltration de la totalité du parenchyme par de nombreux tubercules de toutes dimensions et à tous les stades d'évolution.

Cœur : volume normal, pas de lésions valvulaires, aorte normale.

Foie : augmenté de volume (1700 grammes; parenchyme pâle, non sclérosé.

Rate : un peu hypertrophiée (250 grammes), d'aspect normal à la coupe.

Reins : volumineux (200 grammes), pâles, se décapsulant aisément, et présentant quelques suffusions hémorragiques dans la médullaire. Les réactions macroscopiques de l'amylose ont été négatives, de même que dans le foie et la rate.

Capsules surrénales : normales.

Rien à signaler au niveau du corps thyroïde.

Le tube digestif ne présente aucune particularité digne d'être notée.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — L'examen histologique a porté en particulier sur le rein, la rate et le foie.



FIG. 2. — Rein. Amylose localisée aux pelotons glomérulaires et à quelques parois vasculaires.

1° Au niveau du rein, on observe :

a) Un épaissement de la capsule avec des lésions de néphrite particulièrement nettes dans la région sous-capsulaire où de nombreux glomérules présentent une symphyse glomérulo-capsulaire, en même temps que dans leur voisinage on trouve une pullulation abondante de cellules inflammatoires du type lymphocytaire. Si la sclérose vasculaire et l'hyperplasie du tissu interstitiel sont discrètes, par contre, l'autopsie ayant été faite une heure trente après la mort, il faut tenir un grand compte des altérations qui atteignent l'épithélium des tubes desquamés largement et de la présence de nombreux cylindres dans la lumière tubulaire.

b) L'amylose, si elle est manifeste, apparaît localisée d'une façon presque élective aux glomérules dont la plupart sont touchés d'une façon variable, encore

que quelques rares vaisseaux soient également infiltrés dans leur paroi de substance amyloïde. Il faut noter que les lésions d'amylose glomérulaire voisinent avec des glomérules totalement sclérosés et ne donnant pas les réactions de l'amyloïde.

c) L'infiltration lipoidique irrégulièrement distribuée est intense au niveau de certains tubes dont les cellules apparaissent littéralement bourrées de corpuscules lipoidiques qui sont également nombreux dans les cylindres intralobulaires, alors que ces enclaves n'apparaissent pas ou peu par ailleurs, sauf cependant en quelques champs cellulaires du tissu interstitiel. L'examen de la coupe

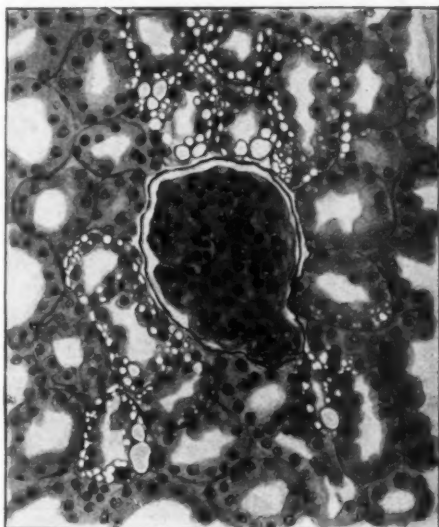


FIG. 3. — Rein. Infiltration lipoidique des cellules des tubes contournés et de quelques rares histiocytes interstitiels.

fraîche au microscope polarisant a montré la biréfringence de nombreux corpuscules lipoidiques, ce qui nous permet d'affirmer qu'il s'agit, au moins en grande partie, de granulations lipoidiques.

2° Dans la rate, l'infiltration amylosique est massive au niveau de chacun des corpuscules de Malpighi.

3° Dans le foie, elle n'apparaît que dans la paroi de quelques vaisseaux sus-hépatiques, au voisinage desquels des lésions dégénératives cellulaires sont observées.

Si nous voulons résumer l'ensemble de notre observation, nous le ferons de la manière suivante :

1° Notre malade présentait :

- a) Des signes de néphrite : cylindrurie et azotémie légère ;
- b) Un syndrome d'amylose viscérale et en particulier rénale, soupçonnée cliniquement.
- c) De la lipoidurie, sans autre signe humoral caractéristique de néphrose lipoidique.

2° L'examen anatomo-pathologique a mis en évidence les lésions d'amy-

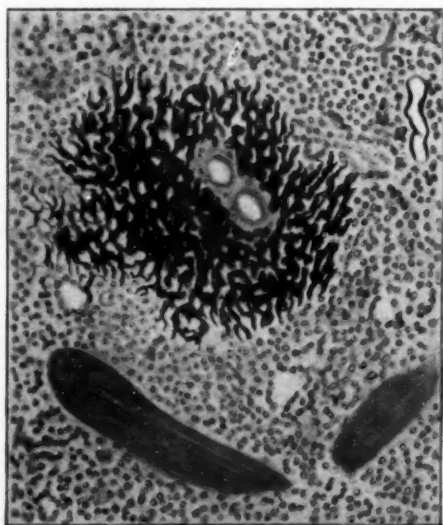


FIG. 4. — Rate. Dégénérescence amyloïde de la rate au niveau des corpuscules de Malpighi.

lose au début et de néphrite nette; il a montré, dans l'infiltration lipoïdique du parenchyme rénal, l'origine de la lipoïdurie.

Les formes associées de néphrose lipoïdique, d'amylose et de néphrite ont déjà été signalées à maintes reprises. Dans plusieurs observations, l'examen anatomique est venu confirmer les diagnostics cliniques et biochimiques. La plupart des auteurs ont vu, dans la présence de corps gras au niveau du parenchyme rénal, le témoin, la preuve du syndrome néphrosique associé, les lésions trouvées étant en effet du même type que celles que l'on a rencontrées dans les rares autopsies de néphroses pures. Des réserves ont déjà été faites au sujet de la spécificité des lésions

histologiques de la néphrose lipoïdique. P. Govaerts, en particulier, dit avoir trouvé des enclaves lipoïdiques dans des cellules rénales saines. Shapiro ne considère comme caractéristique que certaines lésions du tissu interstitiel du rein : prolifération des histiocytes, qui englobent les lipoïdes venant du sang circulant ou de la dégénérescence des cellules rénales.

Il est surprenant de rencontrer des lésions de cet ordre dans une observation comme la nôtre; mieux qu'une discussion théorique, la comparaison avec les cas antérieurement publiés montrera l'intérêt des faits que nous rapportons.

Parmi les observations de néphrite, néphrose et amylose associées, celle, si complète, que M. Achard et ses collaborateurs ont communiquée à la Société anatomique, souligne la présence d'un triple syndrome :

— De néphrite, se traduisant par de la cylindrurie et une azotémie progressive, confirmée par l'examen microscopique;

— de néphrose lipoïdique: corps biréfringents dans l'urine, augmentation des lipides du sang et en particulier du cholestérol, diminution des protides avec inversion du rapport sérine-globuline; histologiquement, infiltration lipoïdique du rein;

— d'amylose, décelée seulement sur les coupes anatomo-pathologiques du rein, de la rate et du foie.

Ce que nous ferons surtout remarquer, avec M. Achard, c'est que les signes cliniques et humoraux avaient ici un substratum anatomique évident, contrairement à ce que l'on a rencontré dans d'autres cas, où le syndrome de néphrose lipoïdique n'a pas trouvé sa confirmation histologique, les reins étant indemnes de toute infiltration lipoïdique.

Si nous examinons maintenant de plus près notre observation, nous voyons aisément en quoi elle se distingue de celle de M. Achard : d'une part, des lésions identiques, absolument superposables; d'autre part, un syndrome biologique essentiellement différent. En effet, il nous paraît impossible de parler ici de néphrose lipoïdique, malgré certains signes qui pourraient prêter à confusion : l'augmentation de la globuline par rapport à la sérine est un fait constant dans l'amylose, et celle-ci explique également très bien l'albuminurie élevée; enfin, non seulement il n'existe pas d'hyperlipidémie ni d'hypercholestérolémie, mais les graisses totales sont diminuées (4 gr. 40 %) et le taux de cholestérol extrêmement bas (0 gr. 45 %). Isolée, la lipoïdurie ne pouvait nous faire porter le diagnostic d'un syndrome dont les éléments capitaux faisaient défaut.

Pour nous résumer, ce qui ressort le plus nettement des faits que nous venons d'exposer, c'est la dissociation entre l'état biochimique du sang et la nature des lésions rénales. Sans essayer d'expliquer maintenant cette particularité, nous ferons cependant remarquer l'importance d'une

telle constatation pour l'interprétation clinique et anatomique de la néphrose lipéidique.

Il ne faut pas se hâter d'apporter en faveur de l'individualité de cette affection des arguments anatomo-pathologiques qui restent sujets à caution. Les lésions rénales ne constituent pas plus une preuve anatomique de l'existence de la néphrose que les modifications sanguines n'en sont une preuve humorale. Il ne faut voir là que des manifestations différentes d'une perturbation du métabolisme des lipides, manifestations que l'on rencontre dans des circonstances diverses et qui peuvent être isolées ou associées, généralisées ou localisées, qui tantôt ne sont qu'un trouble accessoire, et tantôt prennent l'allure générale d'un syndrome morbide défini. De même que l'amylose peut au début n'atteindre qu'un seul organe, la surcharge lipidique peut, elle aussi, rester localisée, et le rein semble prédisposé, de par sa fonction, à cette localisation. La présence de corps gras dans le rein n'est qu'en contradiction apparente avec l'abaissement de leur taux dans le sang; des faits analogues s'observent au niveau du foie, par exemple, et la surcharge graisseuse des organes est secondaire à un phénomène de transport et peut être indépendante du taux moyen de la lipémie.

Nous sommes dès maintenant en droit de nous poser la question suivante : en dehors des cas où le syndrome anatomo-clinique est complet et isolé, quand pourrions-nous parler de néphrose lipéidique ?

Comme nous l'avons dit plus haut, les observations de néphrose associée à d'autres lésions rénales n'ont pas toutes reçu leur confirmation histologique. Le diagnostic repose alors sur la constatation des modifications de la lipidémie : il en est ainsi, en particulier, dans les cas de néphrose, amylose et néphrite rapportés par M. Marcel Labbé et ses élèves, par MM. Merklen et Aron, etc. L'incertitude des caractéristiques humorales de l'amylose rénale, telle qu'elle ressort des travaux les plus récents de Brûlé, révèle la fragilité des arguments invoqués en faveur de l'association de plusieurs syndromes. De ce que les lipides du sang, — dont le taux est extrêmement variable dans l'amylose rénale, — sont augmentés ou diminués, allons-nous conclure qu'il y a ou qu'il n'y a pas néphrose lipéidique ? On pourrait le faire si les données histopathologiques se superposaient exactement à la formule humorale ; or, c'est l'inverse que nous trouvons dans notre observation.

Dans une communication faite à la Société médicale des Hôpitaux, sur un « Nouveau cas d'amylose rénale avec diminution des lipides du sang », MM. Brûlé, Laudat, Huguenin et Lenègre, en présence de lésions histologiques du rein analogues à celles que nous décrivons (mais où cependant n'existaient pas de corps biréfringents, dans le rein, au microscope polarisant), n'hésitent pas à déclarer, en parlant de l'infiltration lipidique,

qu'il s'agit là sans doute d'un phénomène assez banal, et à présenter leur observation comme une amylose pure. D'autant que ces auteurs signalent, dans le même cas, la présence de corps gras, à l'intérieur et surtout à la périphérie des nappes d'amylose de la rate. On en vient donc, et c'est la conclusion de notre digression, à se demander si les caractéristiques que l'on a voulu donner du syndrome de néphrose lipoiidique, ont une valeur sûre. Mais, en tout cas, il nous paraît qu'il faut être très circonspect avant que de poser un tel diagnostic, surtout lorsqu'on manque d'un élément essentiel (ici, l'augmentation des lipides du sang), et aussi avant que de parler de syndromes associés.

C'est avec une fréquence croissante que l'on constate le caractère contingent des troubles humoraux aussi bien que des lésions de la néphrose lipoiidique.

Suivant M. Achard, celle-ci ne serait-elle pas simplement l'expression d'une surcharge lipoiidique des reins survenant au cours de lésions rénales préexistantes, légères ou graves, et non une affection autonome. Les faits que nous rapportons conduisent par des voies différentes à la même conception; si les éléments du syndrome néphrosique se trouvent parfois groupés au point de former une véritable entité pathologique, tous, même ceux qui semblaient devoir servir de critère, peuvent se rencontrer isolément, et dans des conditions telles, qu'ils ne constituent alors qu'un phénomène *secondaire* au cours d'une affection nettement définie.

L
ner
déj
L'in
éga

1
être
vic
dou
gan
et l
ten
les

L
imm
gas
vic
du
cha
E
en m
du

(1
Lyn
1936
(2
gan

AN

RAPPORTS ENTRE LES GANGLIONS LYMPHATIQUES ET LES NERFS VÉGÉTATIFS

par

F. KISS et J. BOTÁR
de Szeged (Hongrie).

Les rapports topographiques entre les ganglions lymphatiques et les nerfs n'avaient pas encore été recherchés avant nous. L'un de nous a déjà exposé ces rapports en ce qui concerne la cavité abdominale (1). L'importance pratique de cette question nous a engagé à rechercher également ces rapports dans le cou, le thorax et le bassin.

1° *Région cervicale.* — Nous avons trouvé un rapport topographique étroit entre les ganglions rétropharyngiens latéraux et les ganglions cervicaux du pneumogastrique et du sympathique (fig. 1) (2). Il n'y a aucun doute que soit l'hypertrophie chronique, soit l'inflammation aiguë de ces ganglions ne sont pas sans exercer une action sur les ganglions nerveux et les nerfs précités. Dans toute intervention opératoire, on doit également tenir compte de ces rapports étroits entre les ganglions lymphatiques et les nerfs.

Les éléments de la chaîne lymphatique latéro-trachéale se trouvent immédiatement au-dessous du nerf récurrent et du tronc du pneumogastrique, ainsi que le long du tronc et des branches du sympathique cervical (fig. 2). De même les branches cardiaques du pneumogastrique et du sympathique suivent, dans la fosse scaléno-trachéale, le trajet de la chaîne lymphatique latéro-trachéale.

Et l'on sait que les ganglions lymphatiques cervicaux superficiels ont en maints endroits des relations topographiques étroites avec des rameaux du plexus cervical et du nerf spinal.

(1) F. KISS : « Topographie Relationship between the Nerve Plexuses and Lymph Nodes of the Abdomen. Archives of Surgery. » (*Amer. Med. Ass.*, v. 21, 1930, p. 405.)

(2) Toutes nos préparations ont été faites sur des cadavres humains dont les ganglions lymphatiques étaient en général hypertrophiés.

2° *Région thoracique.* — Dans le thorax, nous trouvons beaucoup de rameaux du pneumogastrique et du sympathique au-dessous des éléments de la chaîne médiastinale antérieure gauche (Rouvière), sur la face antérieure de la crosse de l'aorte (fig. 2).

Dans le médiastin postérieur, nous trouvons le tronc du pneumogas-

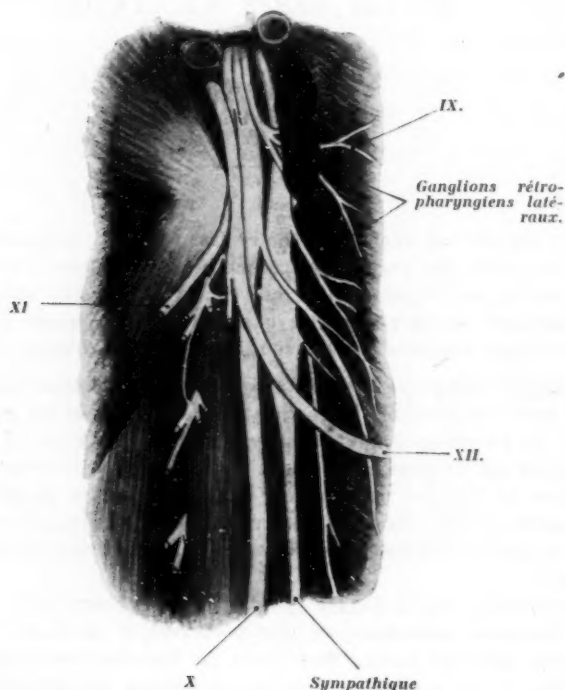


FIG. 1. — Rapports des ganglions rétro-pharyngiens latéraux avec le ganglion cervical supérieur du sympathique et le pneumogastrique.

trique et du sympathique, ainsi que leurs branches cardiaques postérieures, intercalées entre des éléments des chaînes latéro-trachéale et récurrentielle (fig. 3). Par suite de l'accumulation de ces ganglions très rapprochés les uns des autres à cause de l'étroitesse de l'entrée du thorax (à la hauteur de la première côte), tous ces nerfs sont très exposés aux

retentissements des modifications pathologiques des ganglions lymphatiques.

Les ganglions latéro-trachéaux (Rouvière) sont placés contre les branches viscérales du pneumogastrique et du sympathique (fig. 3). Les ganglions de la bifurcation sont en rapport étroit avec les nerfs bronchiques et le plexus œsophagien. Nous avons constaté également que dans le hile du poumon les nerfs et les ganglions lymphatiques sont en contact.

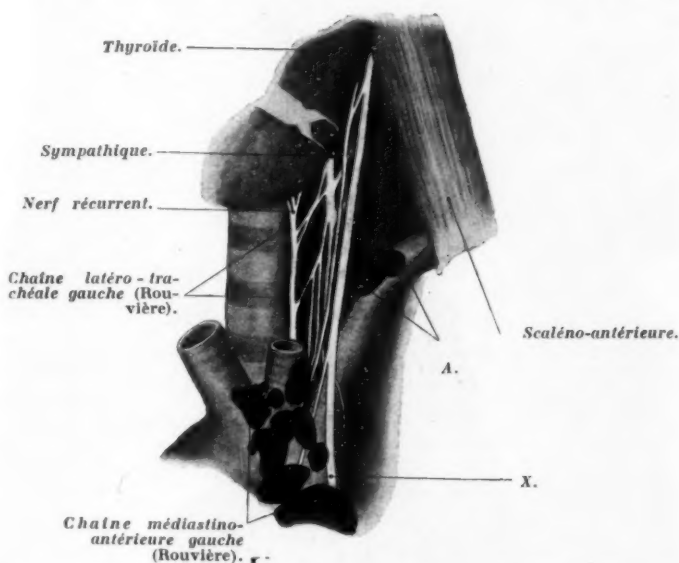


FIG. 2. — Rapports des chaînes ganglionnaires médiastinale antérieure et récurrentielle gauches avec le pneumogastrique, le récurrent et le sympathique gauches.

Les éléments ganglionnaires les plus externes de la chaîne latéro-trachéale gauche (A) ont été écartés en dehors.

3° Région lombaire. — La figure 4 montre clairement combien est intime le rapport entre le plexus lombo-aortique et les ganglions lymphatiques. Là aussi les racines du plexus spermatique peuvent être affectées par les conséquences des altérations d'ordre pathologique, ou d'ordre opératoire qu'auraient subi les ganglions abdominaux aortiques.

4° Région pelvienne. — Dans le bassin, nous trouvons deux grands plexus : le plexus hypogastrique (pour la vessie, l'utérus et la partie

moyenne du rectum) et le plexus hémorroïdal supérieur (fig. 5). La terminaison du plexus lombo-aortique et les racines du plexus hypogas-

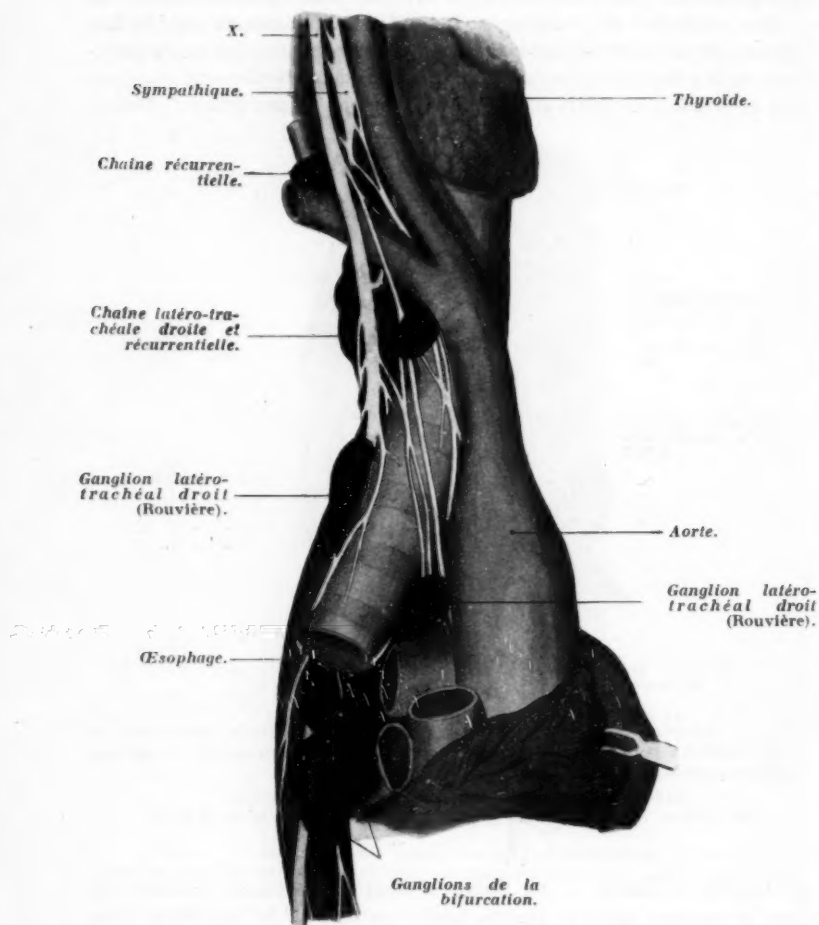


FIG. 3. — Rapports de la chaîne latéro-trachéale et récurrentielle droites avec le pneumogastrique, le récurrent et le sympathique droits.

trique sont en rapport étroit avec les ganglions lymphatiques latéro-aortiques et préaortiques inférieurs. Les ganglions du promontoire sont

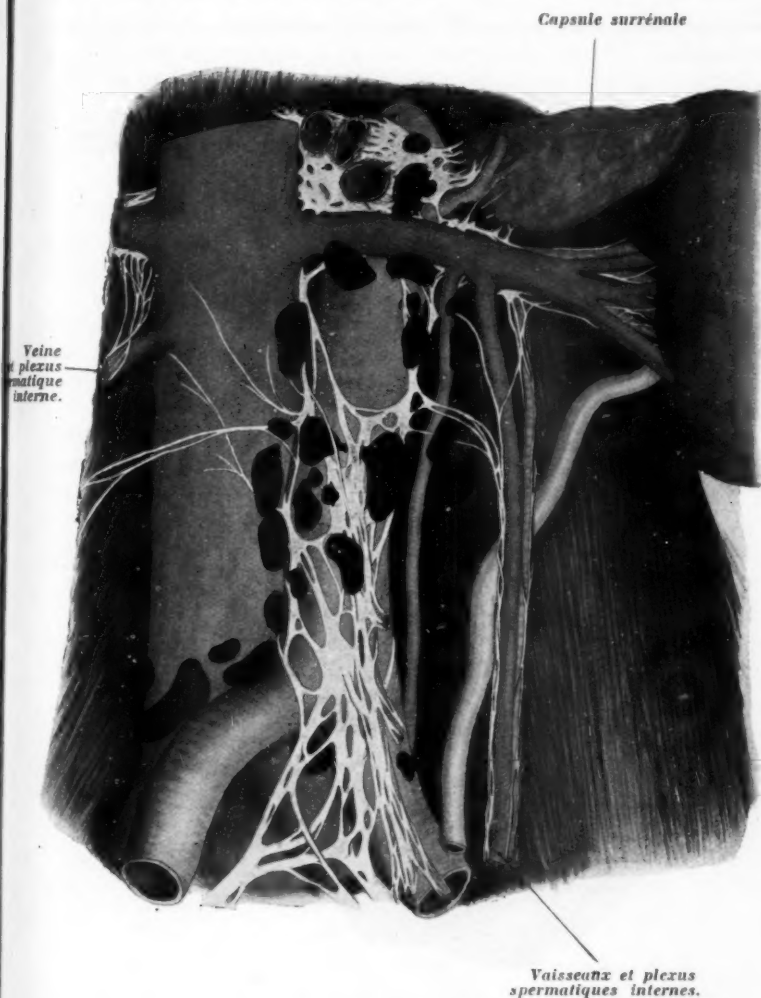


FIG. 4. — Rapports entre les ganglions abdomino-aortiques (Poirier et Cunéo) et le plexus lombo-aortique.

placés au-dessous des nerfs. Les ganglions lymphatiques du rectum siègent dans le mésorectum, entre les branches du plexus hémorroïdal

supérieur. Sur le sujet qui a servi à faire la préparation représentée dans

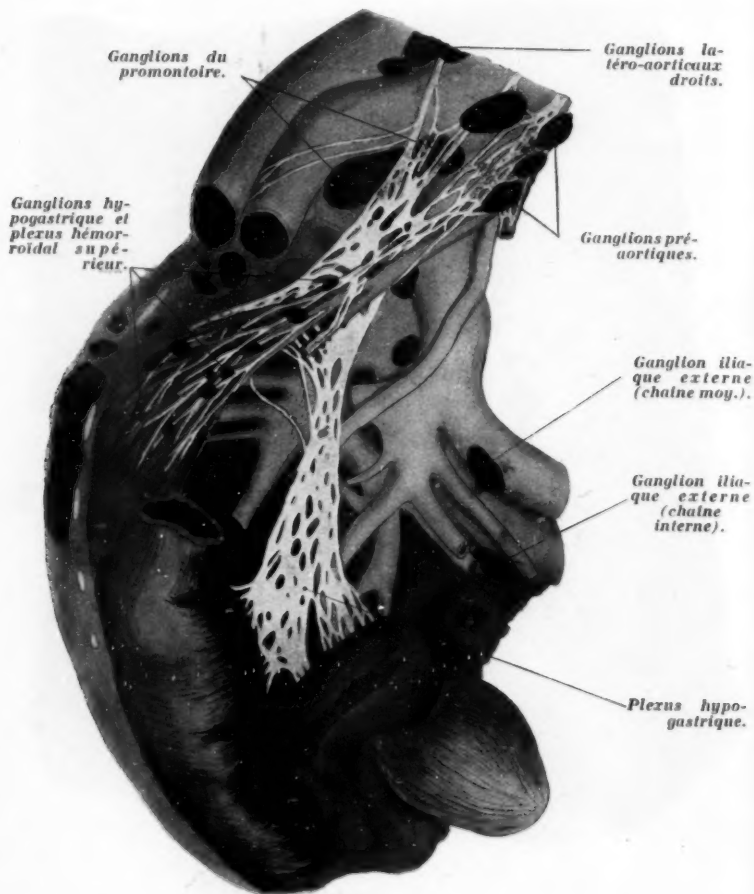


FIG. 5. — Rapports des ganglions ilio-pelviens avec la terminaison du plexus lombéo-aortique et le plexus hypogastrique (chez la femme). de Szeged (Hongrie).

la figure 5, l'infection urogénitale avait entraîné une hypertrophie générale des ganglions latéro-aortiques, préaortiques et de ceux du promon-

toire; par contre, les ganglions hypogastriques (hémorroïdaux supérieurs) n'étaient pas hypertrophiés. Ce fait montre une certaine indépendance entre les deux systèmes.

CONCLUSIONS

1° Beaucoup de ganglions lymphatiques sont en rapport topographique étroit avec les ganglions, les branches et les ramifications des nerfs végétatifs.

2° Les modifications pathologiques des ganglions lymphatiques (hypertrophie chronique, inflammation aiguë, etc.) peuvent certainement exercer une influence pathologique sur les cellules ganglionnaires et les fibres des nerfs végétatifs.

3° Dans les interventions opératoires intéressant les ganglions lymphatiques (tumeurs, extirpations, etc.), l'opérateur doit avoir soin de respecter les plexus et les branches des nerfs végétatifs, en rapport avec ces ganglions. Beaucoup de complications postopératoires s'expliquent par des lésions des nerfs végétatifs.

I
but
rim
l'on
ma
C
cul
des
que
M
de
suj
I
con
par
l'ex
et

I
des
tio
tou
C
orl
tro
pa

LE PÉRIOSTE DE L'ORBITE

par

Paul BONNET

L'étude anatomique que nous présentons ici n'était pas, à l'origine, le but précis de nos recherches. Nous pensions nous borner à étudier expérimentalement, à l'occasion de fractures du crâne propagées ou non à l'orbite, la diffusion dans cette cavité des épanchements sanguins traumatiques.

Chemin faisant, nous nous sommes rendu compte que certaines particularités anatomiques du périoste orbitaire apparaissaient, à la lecture des livres classiques d'anatomie, entourées d'obscurité, et il nous a paru que le périoste méritait une description anatomique plus précise.

Nous nous sommes, dès lors, attaché à cette étude, en nous efforçant de n'avoir aucune idée préconçue, d'oublier tout ce qui a été écrit à ce sujet, mais en figurant à chaque pas le résultat de la dissection.

Bien entendu, nous ne prétendons pas à une anatomie descriptive complète, mais nous désirons mettre en évidence les points qui nous ont paru dignes d'être soulignés, parce qu'ils ont un intérêt réel, soit pour l'explication de faits cliniques, soit pour l'abord chirurgical de l'orbite et de son contenu.

1° LE PÉRIOSTE ORBITAIRE EST ESSENTIELLEMENT DÉCOLLABLE

De quelque côté qu'on aborde l'orbite, en effondrant de dehors en dedans la paroi osseuse, et pour peu qu'on le fasse avec quelque précaution, on respecte le périoste et on chemine dans un espace presque partout décollable.

C'est au point que l'on peut enlever progressivement tout le squelette orbitaire, depuis l'apex jusqu'au rebord de l'orbite laissés en place et se trouver en présence d'un sac périostique résistant, renfermant toutes les parties molles de l'orbite.

On peut dire que le périoste, bien mieux qu'il ne tapisse les parois squelettiques, ce qu'il fait pourtant, constitue pour les parties molles de l'orbite un organe de protection, un véritable *sac périostique*.

Une fois isolé de toutes parts, le sac périostique, rempli des parties molles de l'orbite, a une forme assez comparable à celle d'une figue à peine mûre. Epais en arrière et de coloration d'un blanc nacré, plus terne cependant que l'aspect de la dure-mère, le périoste s'amincit progressivement au voisinage du rebord orbitaire, de sorte que les parties molles le bossellent, traduisant à sa surface la direction générale des muscles; mais le périoste est opaque et ne laisse rien transparaître, si ce n'est en avant la coloration plus jaunâtre de la graisse orbitaire.

2° CONSTITUTION ANATOMIQUE

La disposition du périoste orbitaire est telle que celui-ci paraît constitué par le prolongement, poussé à l'intérieur de l'orbite, d'un feuillet de dédoublement profond de la dure-mère.

A) *Le feuillet profond de la dure-mère.* — Si, sur la base du crâne, on incise la dure-mère suivant deux directions : d'abord parallèlement au bord libre de la petite aile du sphénoïde; puis en partant de l'apophyse clinéoïde antérieure, le long du bord saillant et rectiligne, sagittalement orienté, de la petite circonférence de la tente du cervelet, jusqu'à la faux du cerveau (fig. 1), on peut rabattre la dure-mère en arrière. Cela nécessite la section d'un repli profond, falciforme, qui s'attache au périoste orbitaire. A partir de là, le décollement s'amorce sous une traction légère, se poursuit dans un plan de clivage entre deux lames de la dure-mère. Celle-ci une fois rabattue en arrière, un feuillet profond reste donc plaqué contre le squelette de la base du crâne. Il affecte une disposition toujours identique, ce qui montre bien qu'il est vraiment une formation stable et non une création artificielle.

Au niveau de la tente du cervelet, ce feuillet profond forme un voile fibreux à travers lequel transparait le cervelet. Un tractus plus épais, nacré, le renforce le long de la face supérieure du rocher; il renferme le sinus pétreux supérieur et masque le ganglion de Gasser.

Dans la fosse cérébrale moyenne, ce voile fibreux opaque constitue le feuillet profond de la paroi du sinus caverneux. Sur les côtés, il s'épanouit pour couvrir et masquer à la vue le ganglion de Gasser et les branches du trijumeau. Il vient adhérer aux saillies osseuses qui bordent les orifices de la base, comme une tente est fixée au sol par des piquets. Il constitue la tente du ganglion de Gasser et de ses branches.

FIG.

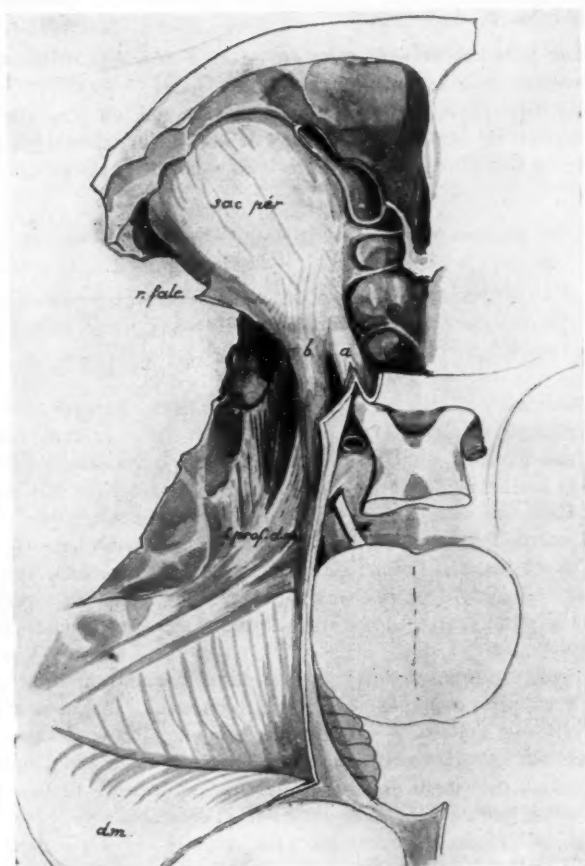


FIG. 1. — La dure-mère a été incisée parallèlement à la petite aile du sphénoïde; puis, en partant de l'apophyse clinéoïde antérieure, le long du bord saillant de la petite circonférence de la tente du cervelet. Elle s'est clivée en deux lames; un feuillet profond (*f. prof. d-m.*), resté plaqué contre le squelette de la base du crâne, recouvre le ganglion de Gasser et les branches du trijumeau. — *r. falc.* : repli falciforme unissant, à travers la partie étroite de la fente sphénoïdale, le périoste orbitaire à la face profonde de la dure-mère de l'étage moyen; *sac. pér.* : sac périostique; *a* : pédicule optique; *b* : pédicule sphénoïdal.

Le sac périostique de l'orbite qui lui fait suite paraît avoir la même constitution anatomique que ce feuillet profond, mis en évidence par le décollement de la dure-mère.

B) *Le sac périostique de l'orbite* est en effet en rapport de continuité directe avec ce feuillet profond de la dure-mère.

Une fois débarrassé du squelette qui l'enveloppe, ou plus simplement après résection du plafond osseux de l'orbite, du canal optique et de la petite aile du sphénoïde, le sac périostique apparaît appendu à un double pédicule :

- 1° Un pédicule supéro-interne, qui est essentiellement la gaine du nerf optique, c'est le *pédicule optique* ;
- 2° Un pédicule inféro-externe, qui est essentiellement la gaine des organes de la fente sphénoïdale, c'est le *pédicule sphénoïdal*.

1° *Le pédicule optique* fait suite au nerf optique. Il représente le nerf optique engainé, dès son entrée dans le canal optique, dans un double feuillet dure-mérien : le feuillet superficiel invaginé dans l'orbite avec le nerf ; le feuillet profond devenu le plus superficiel du fait de l'invagination. Entre les deux feuillets chemine l'artère ophtalmique.

Tandis que le feuillet primitivement superficiel, feuillet nacré, accompagne le nerf jusqu'au globe oculaire, le feuillet profond, terne, qui, maintenant le double extérieurement et lui est d'abord accolé, s'en éloigne en s'épanouissant en avant pour concourir à la formation du sac périostique (fig. 2).

Le pédicule optique, depuis l'entrée dans le canal optique jusqu'au point où il est rejoint par le pédicule externe, a une longueur d'environ 1 cm. 1/2. Il est nettement cylindrique, un peu plus épais que le nerf optique nu, tel qu'on le voit avant son entrée dans le canal optique. Il a une direction nettement oblique en dehors, inclinée de 40° sur la ligne sagittale, et un peu en bas ; il dessine dans l'ensemble une légère courbe à concavité inférieure et semble plonger dans le sac périostique.

Le pédicule optique entre dans le canal optique en surcroisant un coude de la carotide interne.

Dans le canal, il est en rapport immédiat : en haut avec la mince lame osseuse, plane, des petites ailes du sphénoïde ; en bas et en dehors le grêle pilier osseux qui étaye l'apophyse clinéoïde antérieure le sépare du pédicule sphénoïdal du sac périostique ; en bas et en dedans il entre en contact avec la paroi osseuse souvent mince du sinus sphénoïdal et des cellules ethmoïdales postérieures.

2° *Le pédicule sphénoïdal* est la gaine des organes de la fente sphénoï-

dale. Il semble prolonger dans l'intérieur de l'orbite la paroi du sinus caverneux et il représente réellement la continuation de son feuillet pariétal profond.

Ce pédicule se porte directement en avant, horizontal, à peine oblique en dehors d'environ 15°. Il pénètre dans la fente sphénoïdale, elle-même

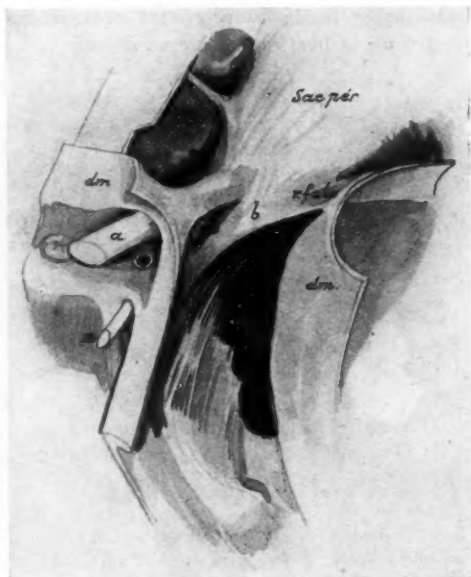


FIG. 2. — Les pédicules du sac périostique.

a : pédicule optique; b : pédicule sphénoïdal; d.-m. : dure-mère sectionnée et rabattue; c : pilier externe du canal optique; r. falc. : repli falciforme; sac pér. : sac périostique.

oblique de 45°, et franchit la bordure aiguë de cette fente sans contracter avec elle d'adhérence réelle. Nous disons : le périoste franchit la fente sphénoïdale; en effet, il ne l'obture pas à la manière d'un opercule. Il renferme les organes de la fente sphénoïdale et n'est pas traversé par eux. (Il est donc faux que le périoste soit traversé à l'emporte-pièce par les nerfs frontal, lacrymal et pathétique, comme cela est figuré dans certains livres classiques.)

Sur une coupe frontale, le pédicule sphénoïdal est de section triangu-

laire (fig. 3) à face supérieure horizontale, à face interne oblique en bas et en dehors, à face externe verticale. Le bord supéro-interne répond au pilier osseux externe du canal optique qui le sépare du pédicule optique; le bord supéro-externe, très oblique en avant et en dehors, pénètre dans la partie externe étroite de la fente sphénoïdale; un repli falciforme, dont nous avons parlé, le prolonge en dehors, le relie à la face profonde de la dure-mère qui tapisse la fosse cérébrale moyenne. Le bord inférieur envoie des expansions au feuillet dure-mérien profond qui accompagne vers le trou grand rond le nerf maxillaire supérieur.

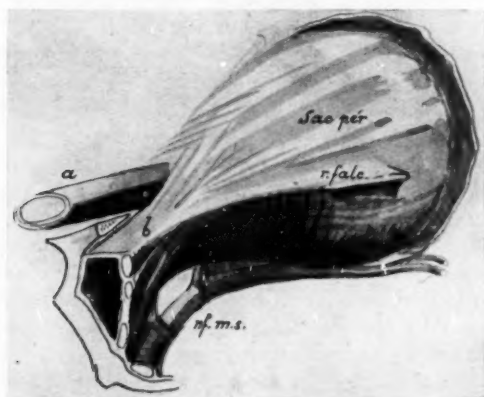


FIG. 3. — Schéma de la constitution du sac périostique.

sac pér. : sac périostique; *r. falc.* : repli falciforme; *a* : pédicule optique; *b* : pédicule sphénoïdal; *nf. m. s.* : nerf maxillaire supérieur.

En bas et en dedans, avant de pénétrer dans l'orbite, il se continue, à travers le trou sphéno-palatin, avec le périoste qui tapisse cet orifice jusqu'au contact de la fibromuqueuse des fosses nasales et forme une épaisse gaine périostique au ganglion sphéno-palatin (fig. 10).

Dès leur entrée dans la cavité orbitaire, quand cesse l'éperon osseux qui les sépare, les deux pédicules se confondent ou mieux, comme nous l'avons dit, le pédicule optique semble plonger dans le sac périostique formé par l'épanouissement dans l'orbite du pédicule sphénoïdal.

Ainsi constitué, le sac périostique épouse la forme générale des parois orbitaires; il les tapisse jusqu'à l'entrée de l'orbite où, sans solution de continuité, il se confond avec le périoste externe des os du crâne et de la face.

CONFORMATION EXTÉRIEURE
ET RAPPORTS DU SAC PÉRIOSTIQUE DE L'ORBITE

Ses rapports sont ceux de la cavité orbitaire et nous n'insisterons pas, nous arrétant plus particulièrement sur la façon dont se comporte le périoste à l'intérieur de l'orbite et vis-à-vis des cavités voisines. Cette

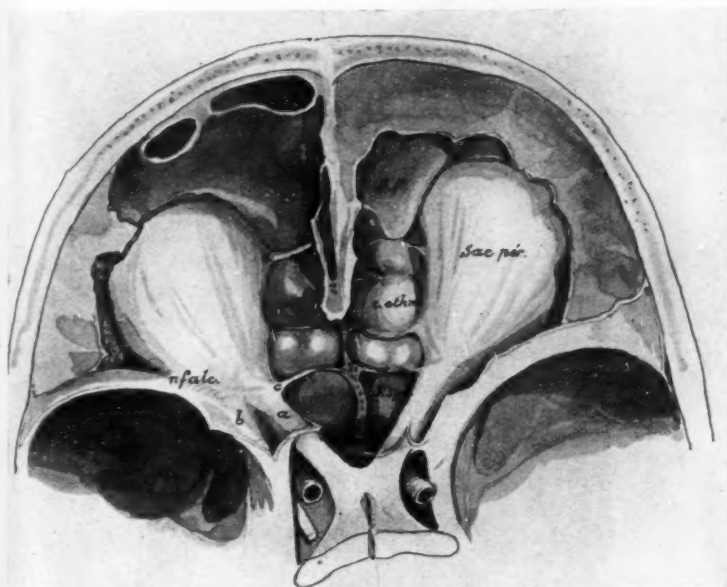


FIG. 4. — Face supérieure du sac périostique (sac pér.).

a : pédicule optique; *b* : pédicule sphénoïdal; *r. falc.* : repli falciforme; *s. fr.* : sinus frontaux; *c. ethm.* : cellules ethmoïdales; *s. sph.* : sinus sphénoïdal; *c* : nerf sphénoïdal ethmoïdal de Luchka; *d* : nerf ethmoïdal antérieur.

disposition même du périoste nous paraît insuffisamment connue. Elle n'est pas sans intérêt pour la chirurgie de l'orbite.

1) *Face supérieure* (fig. 4). — Il est facile de mettre en évidence la face supérieure du périoste orbitaire. La mince lame osseuse, papyracée, des bosses orbitaires, se laisse effondrer facilement. Cette face du périoste est particulièrement clivable et décollable, sauf au niveau du canal

optique auquel le périoste est intimement accolé. Les épanchements sanguins, dans les fractures de la voûte orbitaire qui intéressent les sinus frontaux ou les cellules ethmoïdales, s'étalent entre os et périoste, le décolent et fusent vers le plancher orbitaire.

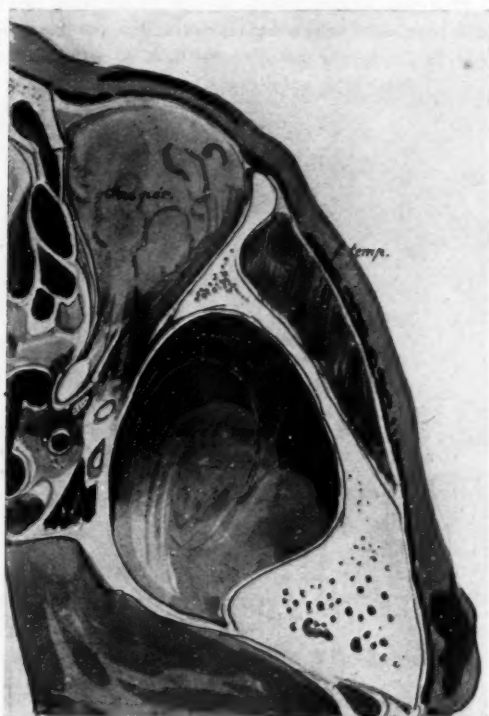


FIG. 5. — Coupe horizontale du crâne passant par le tiers supérieur de l'orbite.

On voit l'inclinaison par rapport à l'axe antéro-postérieur de la face externe et ses rapports en avant avec la fosse temporale, en arrière avec la fosse cérébrale moyenne.

Le sac périostique mis à nu apparaît blanchâtre, un peu nacré, opaque, sillonné de bandelettes arciformes qui convergent de part et d'autre au-devant du pédicule optique. Des stries longitudinales marquent la direction générale, oblique en avant, du contenu orbitaire.

Une partie seulement du périoste orbitaire est en rapport immédiat

avec le squelette de la bosse orbitaire qui le sépare de la dure-mère cérébrale.

Les sinus frontaux en avant, les cellules ethmoïdales en arrière débordent sur la face supérieure du périoste. On ne peut mettre en évidence toute cette face qu'en effondrant la paroi orbitaire des sinus frontaux.

La face supérieure du périoste semble en quelque sorte amarrée à la

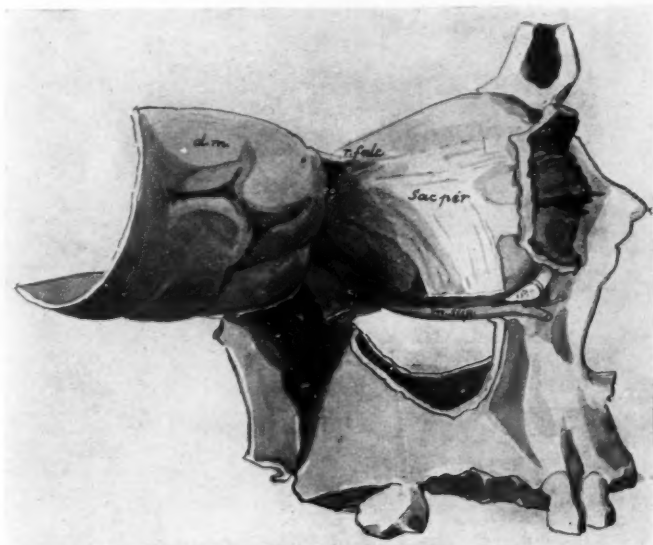


FIG. 6. — Face externe du sac périostique.

La cloison osseuse (v. fig. 5) qui sépare le périoste orbitaire de la dure-mère de la fosse cérébrale moyenne a été réséquée pour mettre en évidence le sinus profond qui les sépare.

paroi osseuse par des tractus fibreux. Ce sont : en dehors et en arrière, le solide repli falciforme, tendu sous la petite aile du sphénoïde, qui relie le sac périostique à la face profonde, convexe, de la dure-mère qui tapisse l'étage moyen de la base du crâne. Ce sont, en dedans, de minuscules expansions fibreuses qui, sous forme de minces cordages, accompagnent vers les cloisons osseuses de séparation des cellules ethmoïdales : le nerf sphéno-ethmoïdal de Luchka en arrière, le nerf ethmoïdal antérieur ou nasal interne plus en avant (fig. 4).

b) *Face externe.* — Cette face est orientée franchement en dehors et en arrière (fig. 5), inclinée sur l'axe antéropostérieur d'environ 40°. Bien que ce soit, apparemment, la face chirurgicale de l'orbite, elle est d'un abord difficile, car elle est profondément située, protégée par un squelette épais et résistant qui représente l'arc-boutant sur lequel s'appuie l'apophyse orbitaire externe. Cette paroi osseuse, formée d'un os compact et résistant en dehors, plus spongieux dans la profondeur, s'enfonce

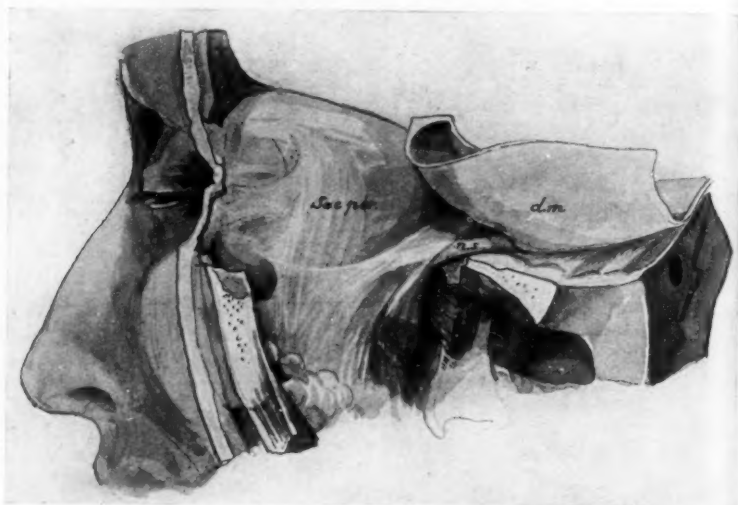


FIG. 7. — Face externe du sac périostique.

Une expansion du périoste à travers la fente sphéno-maxillaire masque le nerf maxillaire supérieur. Elle tapisse la face postérieure de l'os maxillaire supérieur et forme une gaine aux vaisseaux sphéno-palatins. — m. s. : nerf maxillaire supérieur.

comme un coin entre la face externe du périoste orbitaire et la dure-mère de la fosse cérébrale moyenne, divisant ses rapports nettement en deux parties. La partie antérieure, face exocranienne, est en rapport avec la fosse temporale ; la partie postérieure, face endocranienne, répond au pédicule sphénoïdal du périoste et se trouve en rapport immédiat avec la partie antérieure de la fosse cérébrale moyenne (fig. 6).

Une fois mise à nu, la face externe du périoste orbitaire apparaît comme une cloison verticale, légèrement convexe d'avant en arrière (fig. 7).

Au niveau de la fente sphénomaxillaire, le périoste se comporte d'une façon particulière qui explique la diffusion des hématomes orbitaires à la région zygomatique. La fente sphénomaxillaire, à l'état frais, est

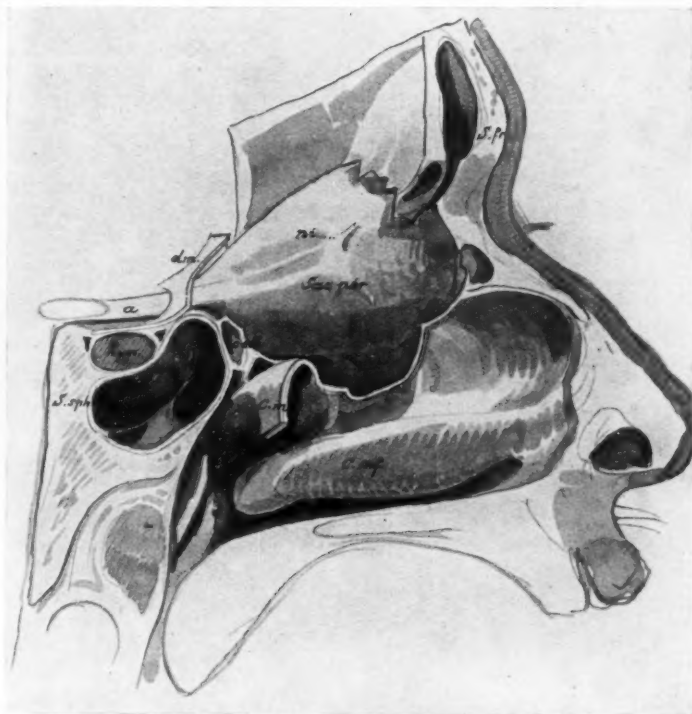


FIG. 8. — Face interne du sac périostique.

Les cellules ethmoïdales ont été réséquées pour mettre en évidence les rapports avec le cornet moyen. — a : nerf optique; n. i. : nerf ethmoïdal antérieur ou nasal interne.

virtuellement fermée. Tendue de l'épine du sphénoïde au bord supérieur de la fente, un auvent cartilagineux recouvre celle-ci sans l'obturer. Il donne attache en dehors aux fibres du ptérygoidien externe. Concave du côté orbitaire, il ne laisse entre lui et la face postérieure osseuse du sinus maxillaire qu'une fente linéaire. Le périoste tapisse la face interne

de cet auvent cartilagineux et s'insinue à travers la fente pour couvrir sans désemparer, sans changer de direction, la face postéro externe du maxillaire supérieur, couvrant et masquant à la vue le nerf maxillaire supérieur.

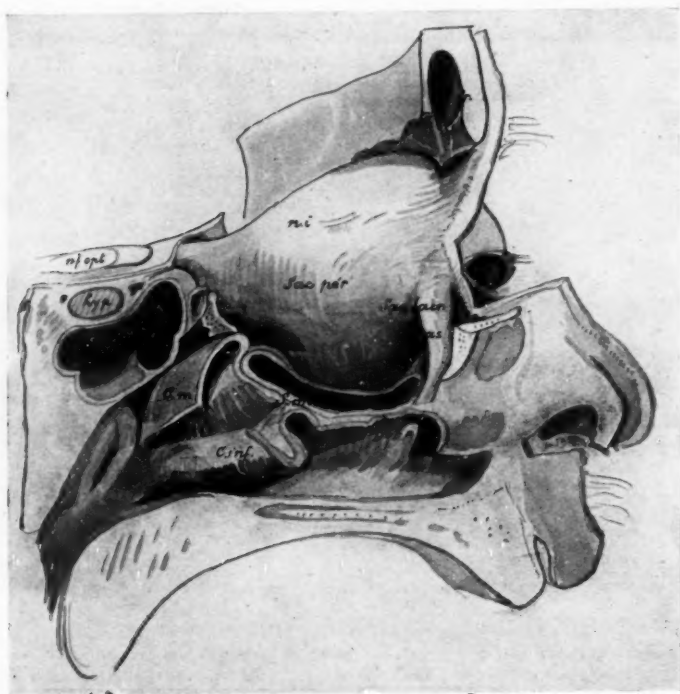


FIG. 9. — Face interne et face inférieure du sac périostique.
Rapports avec le sinus maxillaire et les voies lacrymales.

c) Face interne (fig. 8). — Cette face est très fortement inclinée en bas et en dehors, comme la paroi orbitaire sur laquelle elle se moule. Rien ne marque sur le périoste la limite de cette face avec la face inférieure qui lui fait suite insensiblement.

Partout la cloison osseuse est mince qui sépare cette face des organes voisins. D'arrière en avant, en rapport avec le pédicule sphénoïdal, puis avec le sac périostique, s'étagent le sinus sphénoïdal et les cellules

ethmoïdales. La ligne de contact de ces cellules avec le sinus maxillaire dessine sur les parois osseuses, mais non sur le sac périostique, la limite des faces interne et inférieure.

En arrière et en bas, le sac périostique est relié à la fibromuqueuse des fosses nasales, au niveau de l'insertion du cornet moyen, par le prolon-

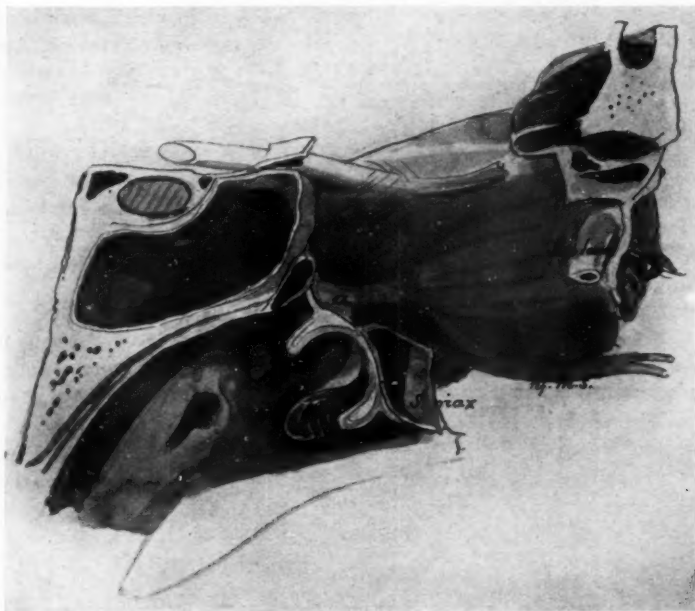


FIG. 10. — Face interne et face inférieure du sac périostique à peu près complètement libéré de ses connexions.

a : gaine périostique enveloppant le ganglion de Meckel.

gement périostique épais qui engaine le ganglion de Meckel (fig. 10). En avant, le sac lacrymal et le canal nasal, d'abord enfouis sous le périoste orbitaire, s'en dégagent et dessinent nettement leur direction verticale (fig. 9). Aucune adhérence à l'os ne marque le lieu d'implantation de la poulie du grand oblique.

b) *Face inférieure.* — Elle est oblique en bas et en dehors. En dedans, elle se confond insensiblement avec la face interne ; en dehors, elle

s'arrête net au feuillet de renforcement qui s'insinue dans la fente sphéno-maxillaire (fig. 10).

Son rapport essentiel est le sinus maxillaire (fig. 9 et 6) dont le sépare le plancher osseux de l'orbite. Le nerf maxillaire supérieur se trouve

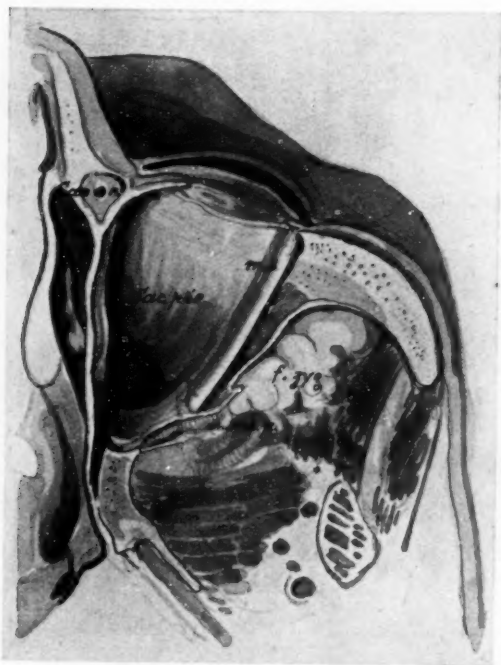


FIG. 11. — Face inférieure du sac périostique vue à travers le sinus maxillaire après effondrement du plancher de l'orbite.

m. s. : vaisseaux et nerf maxillaire supérieur ; *can. n.* : canal nasal ; *a. sph. p.* : artère sphéno-palatine ; *f. zyg.* : fosse zygomatique.

situé sur le bord externe de cette face, dans le sinus de l'angle que forme cette face du périoste avec le feuillet qui traverse la fente sphéno-maxillaire. Un véritable méso périostique englobe le nerf et l'artère sous-orbitaires et les maintient plaqués contre lui jusqu'à leur lieu de pénétration dans le canal sous-orbitaire (fig. 11).

RAPPORTS DU SAC PÉRIOSTIQUE
AVEC LES PARTIES MOLLES DE L'ORBITE

Le sac périostique double la gaine conjonctive à laquelle Latarjet a donné le nom d'enveloppe périviscérale orbitaire. Il s'applique immédiatement sur elle, sans lui adhérer. Là encore, entre périoste et gaine conjonctive existe un plan de clivage, de sorte que l'orbitotomie externe peut utiliser à volonté la zone de décollement extrapériostée ou le plan de clivage situé entre le périoste et l'enveloppe périviscérale (orbitotomie externe sous-aponévrotique du professeur Rollet).

Il nous a paru qu'il n'était pas superflu d'apporter le résultat de nos recherches anatomiques et de les figurer sous une forme qui assure les caractères du périoste orbitaire dans leur sens proprement chirurgical.

Le fait qui nous a paru essentiel, et que nous mettons en évidence parce qu'il ne paraît pas généralement admis, c'est que *le périoste orbitaire constitue pour les parties molles de l'orbite un véritable sac*, dont le rôle de protection est d'autant plus efficace que *ce sac périostique est décollable sur tout son pourtour*.

Les relations de continuité du sac périostique avec les feuillets profonds de la dure-mère, alternativement admises et contestées, les possibilités de clivage du périoste sont des notions d'une importance capitale qui devraient être, à notre avis, incontestées, parce qu'elles sont une introduction anatomique indispensable à la chirurgie de l'orbite.

att
dép
cli
ces
tun
Cu
O
cet
d'o
du
R
diff
des
con
gro
car
ang
à l
A
la
le
ton
A

RECUEIL DE FAITS

HÉMANGIOBLASTOME DU CERVELET

par

LELIO O. ZENO et José M. CID
de Rosario de Santa Fé.

Il y a seulement quelques années que l'attention des investigateurs fut attirée par l'étude de Lechner sur les angiomes du système nerveux, et déjà il semble qu'on les connaisse complètement, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique et pathogénique.

Le fait est encore plus surprenant si l'on tient compte de la rareté de ces tumeurs qui constituent à peine le deux pour cent de la totalité des tumeurs intracrâniennes dans la statistique considérable de Bailey et Cushing.

On n'a publié que quelques œuvres, mais qui sont fondamentales, sur cette question, et l'on peut dire que le mérite d'avoir établi sur des faits d'observation les conceptions anatomo-cliniques actuelles des angiomes du système nerveux correspond à Lindau, Bailey et Cushing.

Parmi les angiomes, un certain nombre ont des caractéristiques qui les différencient des angiomes communs de l'organisme et aussi de certains des centres nerveux eux-mêmes. Ces différences, faciles à établir, ont conduit les auteurs à classer les angiomes du système nerveux en deux groupes : malformations vasculaires et tumeurs vasculaires. Par leurs caractères anatomiques, les malformations vasculaires correspondent aux angiomes communs, tandis que ceux qu'on appelle tumeurs correspondent à la nouvelle entité de l'hémangioblastome.

Après les travaux que nous avons cités, Roussy et Oberling reprennent la question à leur compte, et à la lumière de sept cas personnels, créent le terme d'angio-réticulome en remplacement de celui d'hémangio-blastoma de Bailey et Cushing, interprétant que les cellules pseudo-xantho-

mateuses de ces tumeurs sont des éléments réticulo-endothéliaux qui ont subi la transformation xanthomateuse.

Dans ce court rapport, nous étudions une tumeur du cervelet de ce genre. C'est un angiome de type en partie caverneux, avec peu de cellules pseudo-xanthomateuses et qui appartient à la variété appelée kystique avec tumeur murale.

Dans ce cas que nous avons étudié, et que nous croyons être les premiers à présenter dans notre pays, nous n'aspirons qu'à apporter une observation de plus, suivie du succès dans l'opération, de cette entité nosologique si rare et dont la connaissance est si récente.

HISTOIRE CLINIQUE. — Prise le 16 mars 1930 ; X. X..., trente-deux ans, marié commerçant.

Antécédents de la famille. — Le père est mort à cinquante-quatre ans, d'artériosclérose. Mère saine qui eut quatre enfants sains. Deux autres sont morts, un de coqueluche dans sa première enfance et l'autre de pneumonie à l'âge d'un mois. Marié, il a des enfants sains.

Antécédents personnels. — Né à terme. Allaitement maternel. Rougeole et coqueluche dans l'enfance. Deux insulations. Traumas divers. Blennorragie il y a dix ans ; n'a pas eu de chancres. Il y a huit ans, sinusites maxillaire et frontale. Il fut opéré des cornets et des amygdales. Appendicite guérie par appendicectomie il y a quatre ans. N'est pas fumeur. A bu modérément. Fonctionnement normal des intestins jusqu'à sa maladie actuelle.

Maladie actuelle. — Il y a cinq mois, en courant à motocyclette, il eut une chute qu'il attribua à un étourdissement et fut fortement blessé du côté gauche du crâne, et sur la figure et la jambe du même côté. Il ne perdit pas connaissance et il n'y eut pas d'hémorragie visible. En vingt jours environ, il se rétablit des douleurs qu'il éprouvait aux endroits blessés ; ce fut la seule suite de cette chute.

Un mois après, il commence à sentir des céphalées intenses qu'il ne pouvait calmer par aucun moyen ; vinrent ensuite des lourdeurs de tête, des somnolences, le dégoût de tout, un affaiblissement général, une constipation opiniâtre. Il sentait le besoin de rester couché sur le côté droit et les mouvements du lit, de décubitus latéral gauche surtout, exacerbaient ses souffrances. S'il se levait, il sentait ses jambes faibles et marchait en titubant, comme un homme ivre. On diagnostiqua une encéphalite et on lui donna entre autres choses du salicylate avec lequel apparurent des vomissements fréquents faciles, presque sans nausées, qui lui font rejeter les aliments sans les digérer.

Dans les vingt derniers jours, son état a empiré, bien que les céphalées ne soient pas si persistantes. La marche est plus difficile, il a tendance à tomber sur la droite et il souffre d'étourdissements. Quand il prend quelque chose avec la main, celle-ci tremble.

Il a eu une bradycardie par intervalles, avec 48 pulsations. Jamais de fièvre. Le liquide céphalo-rachidien est normal.

Examen somatique. — Le tonus musculaire est très légèrement diminué dans le membre inférieur droit. Dans les différents essais sur le fonctionnement du cervelet, on n'observe qu'un léger manque de coordination dans le membre inférieur gauche. Dans les membres supérieurs, il n'y a qu'un très léger trem-

blement intentionnel. Les véritables phénomènes pathologiques se manifestent quand le malade se met debout, augmentant la base de soutien, malgré qu'il résiste bien aux essais de la pulsation latérale de P. Marie. Il n'y a pas de Romberg.

La marche est incertaine, très cérébelleuse ; tendance manifeste à tomber vers la droite, bien que cela ne soit pas très visible. En le faisant s'incliner vers la droite, quand il est debout, il n'exécute pas les mouvements de compensation.

Il explique qu'il a une certaine difficulté pour prononcer les mots ; mais ni la mère ni nous n'avons pu l'apprécier.

Il a eu pour la première fois une perte involontaire d'urine.

Il existe, en synthèse, un syndrome d'hypertension crânienne qui se manifeste par des céphalées, des vomissements sans efforts, et comme symptômes secondaires ayant probablement la même origine, des étourdissements et une bradycardie de 48 pulsations.

Pour confirmer cette supposition, il y a le fait qu'une ponction lombaire le soulagea considérablement pour quelques jours. Il y a de plus un syndrome cérébelleux frustré et une fonction labyrinthique non altérée qui exclut cette pathogénie. Comme il n'y a pas d'autres altérations appréciables du système nerveux de relation, le diagnostic à formuler est : hypertension intracrânienne par lésions existant dans la fosse crânienne postérieure.

Liquide céphalo-rachidien. — Réaction de Wassermann, négative. Radiographie du crâne en position frontale et en position latérale. On n'observe pas de modifications de la conformation ni de la structure des os du crâne.

Equilibre neuro-végétatif. — On n'observe pas d'altération digne de mention. Tension artérielle : maximum, 130 ; minimum, 70, au Riva-Rocci.

En raison du diagnostic antérieur d'encéphalite, fait par un spécialiste, de l'évolution sournoise du processus et du manque de symptômes de voisinage, nous nous inclinons à croire à une méningite séreuse localisée.

Traitement. — Ponction lombaire à répétition dans le décubitus latéral. Surveillance des papilles optiques. Dans le cas nécessaire, décompression dans la région occipitale, à moins que l'évolution ultérieure n'indique une autre conduite.

Un mois plus tard, l'examen du fond de l'œil révèle un œdème intense des deux papilles et une paralysie du droit externe du côté droit. On pratique cinq applications de radiothérapie profonde qui ne modifient pas les symptômes.

Pour cette raison, et avec le diagnostic de tumeur de l'hémisphère cérébelleux droit avec la participation du supérieur, l'opération chirurgicale apparaît nécessaire.

Opération. — Le 27 mai 1930. Docteur Lelio O. Zeno. Aides : Docteurs Comes et Schneider. Anesthésie locale.

Incision de Cushing. — On extirpe avec un emporte-pièce toute l'écaille de l'occipital. En bas, on résèque le rebord postérieur du trou occipital et aussi l'arc de l'atlas. Tension assez forte au niveau du cervelet. On fait un orifice de trépan au niveau du pôle occipital du ventricule gauche et on pique. On extrait ainsi 15 centicubes de liquide céphalo-rachidien avec une seringue. Spontanément, l'aiguille ne donne rien, mais la pression manuelle douce au niveau du cervelet détermine la sortie goutte à goutte du liquide céphalo-rachidien.

La tension cérébelleuse a diminué, de cette façon, considérablement. Du côté droit et à travers les méninges, sur le bord interne de l'hémis-

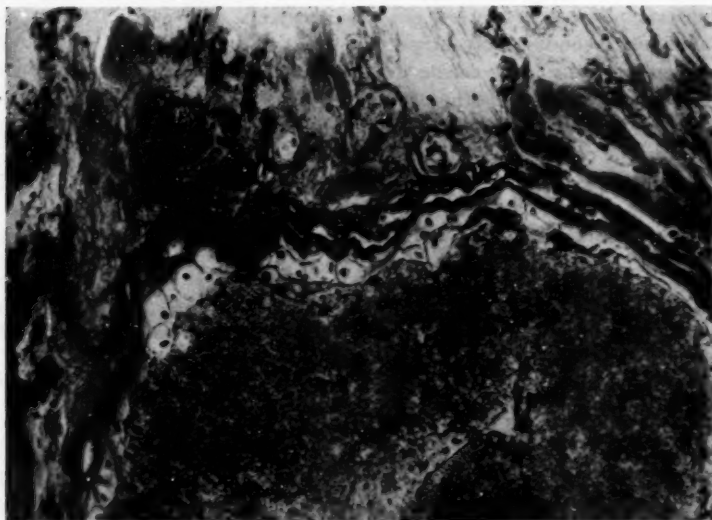


FIG. 1. — On voit un large vaisseau dont la paroi est constituée par l'endothélium et des cellules de type xanthélasmiq.

phère cérébelleux droit, on observe un changement de coloration. Ouverture en forme étoilée des méninges au niveau des deux hémisphères. Ligature du sinus occipital. Section de la faux du cervelet. Les méninges adhèrent mollement au niveau de la zone décrite, et il existe un processus pas très intense d'arachnoïdite limitée. Sur le côté supérieur du lobe droit, près de la ligne moyenne, s'étendant vers le bord postérieur, il existe une zone de coloration vert sale de la grosseur d'une grande noisette, dure, bien circonscrite. La pie-mère qui la recouvre est œdémateuse, peu adhérente à la dure-mère. En dessous, un vaisseau atteint la

tum
nive
poss
form
il s
cavi
de c

Au
qui f
en ve
par u
suffis
sutur
bless

Su
dant
point

ANN

tumeur et est lié. Avec un instrument arrondi, on détache la pie-mère au niveau de la tumeur et on trouve un plan incliné à travers lequel il est possible, par des manœuvres délicates, de faire ressortir une tumeur du format déjà décrit, parfaitement circonscrite et dure. En ôtant la tumeur, il s'échappe un liquide jaunâtre légèrement filant, contenu dans une cavité de la grandeur d'un œuf de pigeon. La tumeur était le couvercle de cette cavité.

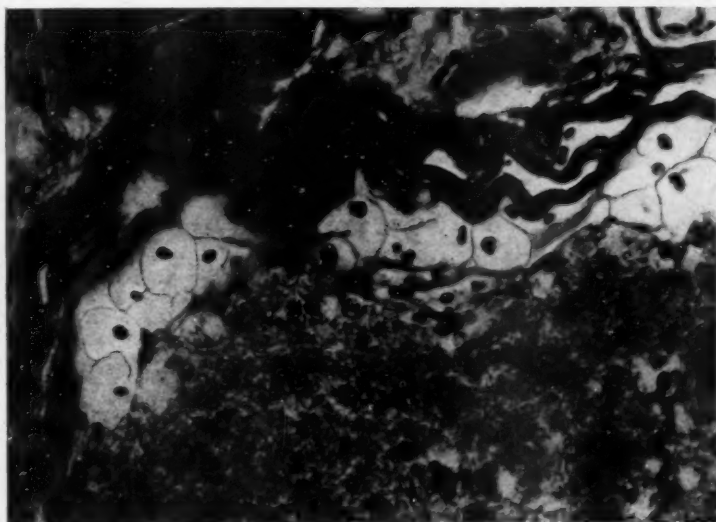


FIG. 2. — Le même vu à un plus fort grossissement.

Au fond de la cavité, il y avait une substance gélatineuse, transparente, qui fut extraite aussi. La cavité aspergée avec du sérum physiologique, on en vérifia la parfaite régularité. La paroi du pseudo-kyste était constituée par une substance cérébelleuse d'aspect normal. L'intervention est jugée suffisante. Les lambeaux de la dure-mère s'appliquent sur le cervelet sans suture. Reconstruction de la brèche par plan, avec des points de lin. La blessure est protégée par un bandage plâtré immobilisant.

Suites opératoires. — Sauf une élévation de température modérée pendant les quatre premiers jours, rien de nouveau ne se présente. On ôte les points dix jours après. Le malade se lève au bout de quinze jours.

L'œdème de la papille a disparu. La paralysie du droit disparaît trois mois après. Au bout de huit mois, la guérison persiste. L'opéré vaque à ses occupations habituelles.

Examen anatomo-pathologique. — Petite tumeur sensiblement ovoïde, d'un peu plus de 2 centimètres de diamètre majeur. La superficie est assez lisse, avec des lobulations arrondies. Elle est de couleur lie de vin obscure, et en la cou-

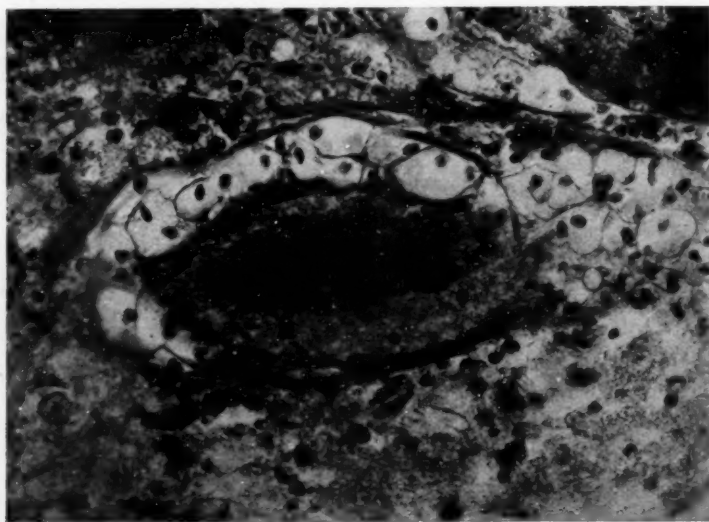


FIG. 3. — Petit vaisseau périphérique renforcé par des cellules claires. A droite, celles-ci forment un petit amas.

pant on voit qu'en grande partie elle est constituée de caillots sanguins qui masquent la structure macroscopique.

Microscopiquement, il faut décrire deux aspects du tissu : dans le centre de la tumeur, on voit des grands lacs sanguins en contact intime, presque sans interposition de substance conjonctive ; ce sont de véritables formations de type caveux (fig. 1).

En échange, dans la périphérie, les vaisseaux sont considérablement plus petits et plus espacés et, de plus, il existe des petits cordons de cellules pseudo-xanthomateuses. Celles-ci occupent de préférence la paroi des vaisseaux, tant du centre que de la partie périphérique. Dans les vaisseaux du centre, lacs sanguins caveux, les cellules citées sont rares, et on les trouve sous un endothélium plus ou moins évident qui constitue toute la paroi du lac

sanguin. Cet endothélium est comme renforcé par les cellules pseudo-xanthomateuses (fig. 2).

Dehors on voit des fibres de collagène plus ou moins abondantes, selon la région, en dégénération hyaline.

Dans les vaisseaux de la région périphérique de la tumeur, l'endothélium est moins évident, les cellules pseudo-xanthomateuses sont moins nombreuses et en continuité avec les cordons cités (fig. 3 et 4).

Comme l'on voit, les vaisseaux, tant du centre comme de la périphérie, ont

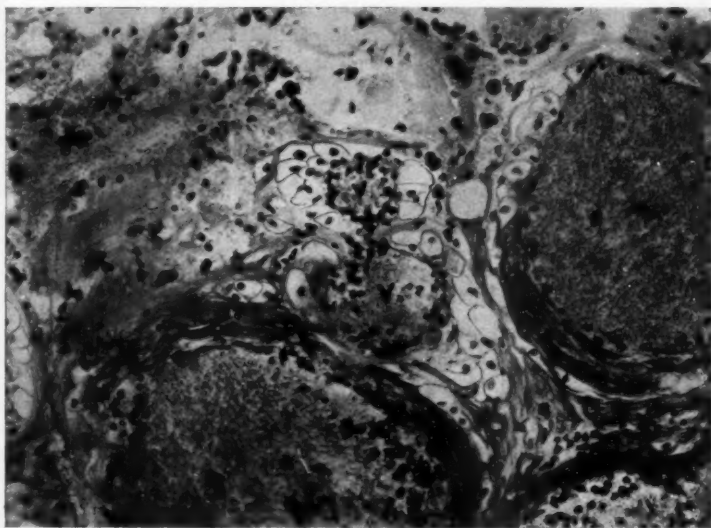


FIG. 4. — Très petits vaisseaux qui semblent creusés dans l'intérieur de petits amas de cellules claires.

une structure extrêmement simple, embryonnaire, et les cellules pseudo-xanthomateuses se mettent en contact avec leur sang.

Entre les vaisseaux qui constituent la tumeur, on ne voit que du tissu mésodermique, et l'on peut exclure formellement la participation du tissu nerveux dans la constitution de la tumeur.

En résumé, la tumeur est constituée essentiellement par des vaisseaux sanguins, de type caverneux par régions, de structure très simple, accompagnés, et quelquefois constitués, par des cellules de type xanthélasmiq.

Par la description que l'on a faite, le diagnostic d'hémangioblastome du cervelet semble exact, d'accord avec les idées développées par Bailey et

Cushing dans leur monographie sur les tumeurs vasculaires de l'encéphale.

Au point de vue de l'opération, on peut affirmer dans notre cas l'implantation de la tumeur dans la pie-arachnoïde cérébelleuse.

Anatomiquement, elle constitue un exemple de la variété appelée kystique, même quand la cavité pleine de liquide xanthochromique où se baigne la tumeur est en réalité un pseudo-kyste. On est tout au moins autorisé à le penser par le fait que la paroi est constituée par le tissu cérébelleux presque normal, ce qui put être vérifié pendant l'opération.

Histologiquement, il s'agit d'un hémangiome de type caverneux, avec des cellules claires, vacuolaires, pseudo-xanthélasmiqes, qui, selon l'opinion de Bailey et Cushing, serviraient pour affirmer le diagnostic d'hémangioblastome.

INFLAMMATION CHRONIQUE DES AMYGDALES AVEC PRÉSENCE, DANS CELLES-CI, DE FORMATIONS CARTILAGINEUSES ET OSSEUSES

par

Maurice LALLEMANT et Jacques DELARUE (1)

Le titre de cette note ne fait état que des constatations objectives que nous avons faites dans un cas que le hasard de la pratique hospitalière courante nous a permis d'observer. C'est que nous ne croyons pas pouvoir, même à propos d'un fait bien déterminé, formuler de conclusion ferme sur l'origine des formations cartilagineuses et osseuses amygdaliennes : à celles-ci sont liées, comme nous le verrons, un certain nombre d'hypothèses parmi lesquelles il est assez malaisé de découvrir le vrai processus en cause.

Ces amygdales ont été extirpées chez une enfant de sept ans. La petite Marcelle B... a fait, il y a deux ans, une coqueluche. Bien portante jusque-là, elle présente, depuis cette infection, des amygdalites fréquentes et, depuis quelques mois, une gêne pharyngée à peu près permanente. Le médecin de la famille a remarqué l'augmentation de volume progressive des amygdales.

Ajoutons, pour compléter cette histoire pathologique si banale, que l'enfant n'a jamais présenté de diphtérie clinique, qu'il n'existe aucun symptôme d'infection tuberculeuse ni chez elle, ni dans son entourage : ces deux faits ont un intérêt que nous retrouverons plus loin.

A l'examen de la cavité buccale, les amygdales apparaissent toutes deux augmentées de volume, grosses comme de petites noix ; elles présentent un aspect bien particulier : elles sont pâles, hérissées de saillies blanchâtres acuminées, piliformes, que le porte-coton n'arrive pas à détacher. Elles présentent au toucher une consistance élastique, ferme ; on ne sent pas de points particulièrement durs. C'est en somme l'aspect typique réalisé habituellement par la mycose pharyngée.

Une biopsie est pratiquée, simple arrachement à la pince d'une des saillies acuminées observées : l'examen microscopique de ce fragment ne peut confirmer le diagnostic posé de mycose. La tonsillectomie bilatérale est pratiquée par la méthode de Sluder. Les suites en sont des plus simples ; la petite opérée, revue après huit jours, est en parfait état.

L'examen histologique montre, dès le faible grossissement, de profondes modifications de l'architecture normale des amygdales. Le tissu lymphoïde est inégalement réparti, lobulé par d'épais trousseaux collagènes, lesquels, par leur confluence, forment en certains points de larges plages fibreuses. Par ailleurs,

(1) Communication faite à la Société Anatomique, séance du 4 juin 1931.

la section transversale, ou oblique, ou longitudinale des cryptes montre celles-ci comblées par une substance lamellaire fortement acidophile et réfringente, laquelle déborde l'orifice des cryptes pour y former des sortes de crêtes épineuses plus ou moins saillantes. Cette substance est de la kérato-hyaline.

L'étude histologique un peu détaillée permet de noter des altérations impor-



FIG. 1. — Aspect histologique de la surface de l'amygdale.

Type kératose végétante; dans le chorion, siège d'une intense prolifération fibreuse, se voient quelques îlots lymphoïdes persistants et des plages de tissu cartilagineux adulte.

tantes de l'épithélium de revêtement. Celui-ci est dans l'ensemble atrophié, réduit à deux ou trois assises de cellules polyédriques à épines. Dès que le revêtement malpighien s'infléchit pour s'invaginer dans les cryptes, il est au contraire le siège d'une prolifération importante et surtout d'une hyperkératose considérable. Il s'agit, en effet, ici plus d'hyperkératose que de parakératose; si cette dernière altération est des plus nettes en certains points, presque partout il y a persistance de la couche granuleuse et les cellules kératinisées sont

dépourvues de noyaux. L'exubérance monstrueuse de cette kératinisation forme, dans les cryptes coupées transversalement, de volumineuses perles cornées et, en surface, l'aspect chevelu noté cliniquement. Entre les formations lamellaires de surface, se voient, aisément colorées et différenciées par la méthode de coloration de Gram, des spores de *saccharomyces albicans* et des bâtonnets gram-positifs très longs, très nombreux, à disposition réciproque analogue à celle des bacilles de Löffler à forme longue, mais dont l'identification certaine ne peut être donnée faute d'ensemencement. Disons tout de suite que tous les faits cliniques plaident contre cette hypothèse qu'il s'agit ici de bacilles diphtériques; il s'agit beaucoup plus vraisemblablement de germes anaérobies saprophytes de la cavité bucco-pharyngée.

En profondeur, le tissu lymphoïde amygdalien est, ainsi que nous l'avons vu, lobulé par des travées fibreuses et forme des plages arrondies plus ou moins larges; il n'en paraît pas moins pourvu de l'activité qu'il présente habituellement chez le jeune enfant comme en témoignent le grand nombre et le volume des centres germinatifs folliculaires et les nombreuses mitoses que l'on rencontre dans ceux-ci. Mais le fait beaucoup plus notable et qui donne à l'aspect histologique de ces amygdales toute sa particularité, est la présence d'îlots cartilagineux dans le tissu fibreux, lequel a pris ici un si grand développement (fig. 1).

Ces îlots sont généralement de petite taille. Ils sont disséminés dans l'amygdale sans topographie particulière au premier abord. On les rencontre surtout profondément, à distance du revêtement malpighien, au voisinage des quelques faisceaux musculaires striés extirpés chirurgicalement avec l'amygdale.

Sur une coupe cependant, les îlots cartilagineux adjacents forment un véritable anneau autour d'une crypte, séparés de la kérato-hyaline qui occupe sa lumière par des formations lymphoïdes elles-mêmes disposées concentriquement autour de la crypte. Le tissu cartilagineux est, au centre de chacun des îlots, du cartilage adulte. A la périphérie de ceux-ci, il existe toutes les transitions entre le tissu conjonctif fibreux qui les entoure et le cartilage. Les mêmes transitions s'observent, en un ou deux points, entre le tissu cartilagineux et quelques éléments osseux que l'on voit se constituer nettement aux dépens du cartilage.

Dans tout cet ensemble, on trouve, outre le développement considérable de la sclérose, des signes histologiques d'inflammation chronique d'ordre très banal. Ilots inflammatoires lymphoplasmocytaires, prolifération vasculaire et congestion, macrophages bourrés de pigment ocre.

Plusieurs faits, et d'ordres divers, méritent de retenir l'attention à propos de ce cas.

L'aspect clinique si particulier de ces amygdales hypertrophiées était celui d'une mycose. Ceci n'a rien qui doive nous étonner, car certaines mycoses tonsillaires réalisent, plus que toute autre affection peut-être, comme l'ont vu depuis bien longtemps certains auteurs comme Hicquet (1), une parakératose et une hyperkératose souvent considérables, responsables de l'aspect « chevelu » de l'amygdale.

Nous n'insisterons pas davantage, bien qu'elle ait pris ici un développement vraiment énorme, sur cette hyperkératose. Il s'agit là d'une lésion

(1) HICQUET : *Bull. de la Soc. franç. d'Otologie*, séance de mai 1893.

fort banale et souvent rencontrée, responsable de la formation de ces petites concrétions blanchâtres que l'on voit apparaître bien souvent à l'orifice des cryptes des amygdales atteintes d'inflammation chronique.

Mais la présence d'îlots cartilagineux et osseux dans les tonsilles est un fait d'observation moins courante et qui soulève un certain nombre de problèmes assez difficiles à résoudre.

On pourrait d'ailleurs s'étonner de ne guère trouver, dans les ouvrages français, de relations de cette particularité. Il faut sans doute attribuer ce silence au fait que l'extirpation des amygdales atteintes d'inflammation chronique est rarement suivie d'examen histologique, en raison même de leur banalité, ceci n'étant qu'un cas particulier d'une tendance trop généralement répandue en France.

A l'étranger, les formations cartilagineuses et osseuses amygdaliennes ont été beaucoup plus étudiées. Bien mieux, certaines statistiques font ressortir la fréquence, un peu surprenante, avec laquelle on les rencontre. Manchyck, cité par Irwin Moore (1), trouve 38 fois du cartilage sur 100 amygdales examinées. Les pourcentages de M. Reder (2) sont à peu près identiques: sur 1000 tonsilles prélevées chez des sujets jeunes, dont l'âge varie de 3 à 25 ans, cet auteur trouve 200 fois cartilage et os; après 25 ans, cette proportion s'élève à 50 %.

Comment peut-on interpréter de tels faits, qui s'avèrent ainsi beaucoup plus fréquents qu'on ne le pense généralement? La première idée qui peut venir à l'esprit, lorsque l'on constate au microscope des îlots cartilagineux et osseux au voisinage des fibres musculaires striées, arrachées avec l'amygdale, est qu'il s'agit de fragments de formations anatomiques voisines. Or, si ce fait est impossible normalement, il devient réalisable en cas d'anomalies — d'ailleurs fort rares — de la région tonsillaire. Irwin Moore a ainsi pu constater, chez plusieurs sujets âgés de trente à cinquante ans, que le cartilage amygdalien provenait d'une apophyse styloïde anormalement développée, anormalement dirigée, ou d'un ligament stylo-hyoidien ossifié. Ces anomalies, parfois unilatérales, sont souvent bilatérales. J. Heintz (3) a fait des constatations analogues. La palpation bimanuelle, une bonne radiographie peuvent dans ces cas permettre de reconnaître la véritable origine extrinsèque de cet îlot osseux et cartilagineux; on peut aussi déceler celle-ci au microscope parce qu'il s'agit, dit Heintz, « d'une formation unique et nettement arrondie ». Une telle éventualité ne peut être envisagée à

(1) MOORE (IRWIN) : *The Journ. of Laryng. a. Otology*, mars-avril 1924.

(2) REDER (M.) : « Tissu osseux et cartilagineux dans les amygdales. » (*The Laryngoscope*, t. XXV, n° 1, et *New-York Academy of Med.*, 24 mars 1924.)

(3) HEINTZ (J.) : « Sur les inclusions de cartilage et d'os dans les amygdales palatines. » (*Zeitschrift f. Laryngologie*, t. XIX, 1930, pp. 160-177.)

propos de notre cas. Elle se trouve vérifiée d'ailleurs surtout chez des sujets âgés.

Beaucoup plus souvent, comme l'ont vu la plupart des auteurs, les îlots cartilagineux sont disséminés dans l'amygdale. Ils sont d'origine intrinsèque.

L'amygdale se développant aux dépens de la deuxième poche branchiale, il est tout naturel de penser qu'ils représentent des formations aberrantes, des reliquats embryonnaires de cette poche branchiale. Bien des faits viennent à l'appui de cette manière de voir. Un certain nombre d'auteurs, comme Irwin Moore, ont constaté, *chez le fœtus*, les particularités histologiques qui nous occupent ; certains médecins, parmi lesquels Leicher, Heintz, ont noté que la présence d'îlots osseux et cartilagineux avait un véritable caractère familial : on observe parfois cette anomalie chez tous les frères et sœurs d'une même famille. Enfin, d'autres anomalies histologiques possibles des amygdales viennent bien montrer que celles-ci peuvent bien être le siège de reliquats embryonnaires divers : Wharry a montré que l'on rencontrait parfois, au milieu du tissu lymphoïde tonsillaire, des îlots acini glandulaires mixtes, véritables glandes salivaires aberrantes de l'amygdale : « Ainsi, dit Irwin Moore, les îlots cartilagineux et osseux amygdaliens représenteraient de véritables petites tumeurs, chondromes et fibro-chondromes, développées aux dépens de reliquats de la deuxième poche branchiale. »

Mais, à côté de cette origine fœtale, on peut bien invoquer, pour expliquer la présence du cartilage et de l'os dans les amygdales, le résultat d'une métaplasie conjonctive sous l'influence vraisemblable d'un processus inflammatoire. Or, précisément, la plupart des amygdales dans lesquelles ont été trouvés du cartilage et de l'os étaient atteintes d'inflammation chronique, et Reder, Irwin Moore, Heintz, Leicher (1), insistent bien sur ce fait ; mais on ne peut, *a priori*, tirer argument de cette constatation si l'on songe que les amygdales ne sont guère extirpées que si elles ont été le siège de lésions inflammatoires. Et pourtant les formations osseuses s'observent en plein tissu fibreux de cicatrisation, avec une systématisation souvent remarquable, et l'on trouve toutes les transitions histologiques entre le tissu conjonctif et le cartilage, entre le cartilage et l'os : on peut suivre, en somme, sur les coupes, l'histogénèse de ces deux formations.

Mais comment admettre, dans ces conditions, que l'amygdalite chronique n'évolue que dans certains cas vers la formation de cartilage et d'os, qu'il n'y ait pas toujours un rapport direct entre l'intensité du processus inflammatoire et la chondro-ostéogénèse, enfin que celle-ci soit presque toujours bilatérale ?

(1) LEICHER : *Zeitschrift f. Laryngologie*, t. XIX, 1930, pp. 193-198.

Pour expliquer ces faits un peu paradoxaux, certains auteurs ont supposé que certaines inflammations avaient le pouvoir électif de provoquer la métaplasie cartilagineuse et osseuse du tissu conjonctif amygdalien. Lubarsch a constaté que celle-ci s'observe surtout chez des tuberculeux fibreux, âgés, pulmonaires ou laryngés, et pense que le bacille tuberculeux est l'agent habituel de cette métaplasie ; Tramontano Guerritore (1) n'est pas loin, après observation de quelques cas, de partager semblable opinion. D'autres auteurs ont invoqué le rôle de l'infection diphtérique.

Toutes ces données acquises, comment interpréter, dans notre cas, l'origine des îlots cartilagineux et osseux que nous avons observés ?

Il est certain que l'aspect même de ceux-ci, leur topographie autour des cryptes amygdaliennes enflammées, l'intensité du processus inflammatoire chronique des amygdales, les intermédiaires observés entre le tissu fibreux, le tissu cartilagineux et le tissu osseux, nous feraient surtout penser que nous nous trouvons en présence d'une métaplasie inflammatoire du tissu conjonctif, qu'il s'agit d'une véritable cicatrisation cartilagineuse et osseuse, d'une amygdalite chronique.

Mais tous les arguments que l'on peut trouver en faveur de l'origine embryonnaire de telles formations sont valables, et particulièrement dans notre cas, puisqu'il existe en un point, dans l'une des amygdales, quelques acini salivaires mixtes.

Le problème est ici, à notre avis, ce qu'il est à propos des tumeurs mixtes des glandes salivaires. Les données en sont les mêmes ; il est, nous semble-t-il, aussi difficile de conclure dans les deux cas en faveur de l'une ou l'autre manière de voir : reliquat embryonnaire ou métaplasie ; l'étude des amygdales cartilagineuses n'apporte guère d'éclaircissements, dans la majorité des cas, sur le problème des tumeurs mixtes, et réciproquement. Mais si l'on adopte l'opinion que le cartilage amygdalien est l'effet d'une métaplasie d'origine inflammatoire, — ce que nous sommes tentés de faire, malgré tout, à propos de notre cas, — on peut se demander si cette métaplasie ne s'observe pas avec une particulière fréquence dans les amygdales, comme dans les régions profondes de la face, pour des raisons d'ordre embryologique, persistance embryonnaire de quelque élément d'ordre bien difficile à préciser, figuré ou non, qui donne à un processus inflammatoire — ou tumoral — le potentiel capable de créer la métaplasie du tissu conjonctif.

(Travail du Service du Docteur Grivot
à l'Hôpital Saint-Antoine, et du Laboratoire d'Anatomie pathologique
de la Faculté : Professeur G. Roussy.)

(1) TRAMONTANO GUERRITORE : « Formations osseuses amygdaliennes chez les tuberculeux. » (*Atti Accademia Fisiocratica in Sienna*, n° 4, 1924.)

ANALYSES

I. — Appareil génital féminin.

K. HEIM. — Adénomyosis (adénome, type utérin) circonscrit du tiers inférieur du vagin. (Umschriebene Adenomyosis der unteren Scheide). — *Zentralbl. f. Gynaekol.*, 1931, n° 1.

Malade de vingt-cinq ans consultant pour une tumeur douloureuse à la pression dans le tiers inférieur du vagin. Après exérèse, l'examen microscopique montre, entre autres lésions inflammatoires et mécaniques, plusieurs foyers kystiques. Ils sont constitués, en allant du centre vers la périphérie, d'une petite cavité tapissée de cellules épithéliales cylindriques, d'une couche conjonctive circulaire lâche et d'une couche musculaire lisse englobant le tout.

A côté de ces cavités reproduisant la structure histologique de l'utérus, on trouve d'autres cavités semblables où l'épithélium est plat, où les cavités elles-mêmes sont remplies de sang. Certaines d'entre elles se sont ouvertes. Ces formations montrent le passage de l'« adénomyosis » à l'état de kystes hématiques, secondairement fistulisés.

ÉT. FREY.

HORGAN (E.). — Hémangiome de l'utérus. (Haemangioma of the uterus). — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. L, n° 6, juin 1930, pp. 990 à 996, 4 tableaux, 4 figures.

Les cas publiés s'élèvent à vingt et un, à savoir :

1° Angiome caverneux de la paroi utérine, sans fibrome (5 cas, y compris le cas original rapporté ici) ; l'aspect macroscopique est tout à fait typique ; on note l'épaisseur des trabécules conjonctifs séparant les cavités sanguines ; ces dernières sont surtout volumineuses dans la zone sous-péritonéale d'une part, sous-muqueuses d'autre part, avec perforation de l'une d'elles dans la cavité utérine, très nettement visible sur la pièce opératoire de l'auteur. On remarque également la netteté du revêtement endothélial des cavités.

2° Fibromyome angiomateux (12 cas) : cette transformation, au sein même d'une tumeur fibreuse, s'explique aisément par sa riche vascularisation ; l'athérome concomitant a été noté.

3° Hémangiome pelvien télangiectasique (3 cas), s'étendant non seulement à une portion plus ou moins vaste de l'utérus, mais encore au ligament large, à la vessie, aux trompes, selon les cas.

4° Un cas douteux d'hémangiome appendu dans la cavité, fixé sur une paroi hypertrophiée et fibromateuse ; la tumeur pourrait être en réalité plutôt un polype placentaire.

P. MICHON.

BAILEY (L.-V.). — Recherches sur la cause essentielle et la nature du cancer du col utérin. (An inquiry into the basic cause and nature of cervical cancer). — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. L, n° 3, mars 1930, pp. 513 à 532, 13 figures ; vol. L, n° 4, avril 1930, pp. 688 à 720, 49 figures.

Ceci est une étude, synthétisant l'examen de 850 pièces des lésions ulcéraives, pouvant être précancéreuses, du col utérin. L'auteur ne reconnaît qu'à de très rares cas l'origine congénitale invoquée par Moench pour expliquer les érosions du col chez les vierges ; à son avis, c'est l'infection qui est le grand facteur causal, susceptible de causer soit la « cervicite périonficielle », soit la « cervicite ulcéreuse », soit la « cervicite glandulaire ».

Il décrit des phases successives du processus ulcéreux : tout d'abord, la simple érosion, perte de substance rarement observée à l'état pur, parce que très temporaire, — puis la réaction épithéliale, aux dépens de l'épithélium cylindrique glandulaire, avec pénétration profonde des glandes proliférées, — puis la substitution, en surface, de l'épithélium pavimenteux à l'épithélium cylindrique ; — enfin la cicatrisation totale par prolifération de cet épithélium pavimenteux. Ce dernier peut reprendre l'aspect absolument normal, recouvrant cependant encore les glandes exagérément nombreuses et développées ; mais il peut également montrer des signes d'irritation, telle la prolifération papillaire profonde.

Le seconde partie de ce mémoire, grâce à une abondante iconographie, nous fait voir les multiples transitions possibles entre cet épithélium plus ou moins irrité et l'épithélioma caractérisé. La prolifération, vers la profondeur de l'épithélium pavimenteux, peut revêtir un aspect ramifié, ou celui de masses arrondies, bulbeuses, comblant parfois les cavités glandulaires et évoquant déjà souvent, par leur disposition, l'idée du processus malin ; l'aspect palissadique de la couche basale est également fréquent dans les lésions irritatives. La rupture de la basale, les monstruosité cellulaires sont la signature d'une transformation franchement maligne.

Il en est de même pour l'épithélium cylindrique, dont la prolifération simple peut se compliquer de réactions à caractère nettement néoplasique.

Si ces aspects histologiques des ulcérations chroniques d'une part, des cancers à leur stade initial d'autre part, ne nous éclairent pas encore nettement sur la cause originelle de la transformation maligne, ils n'en restent pas moins fort instructifs par leur juxtaposition même.

P. MICHON.

WOHLWILL (F.) et BOCK (H.-E.). — Recherches sur l'inflammation placentaire. Septicémie fœtale. (Weitere Untersuchungen über Entzündungen des Placenta und fetale Sepsis). — *Beitr. z. pathol. Anat.* (Ziegler), 85, fasc. 3, 1931, p. 469.

En étudiant des placentas d'avortements infectés, les auteurs sont amenés à une étude histologique poussée de l'infection placentaire, dont ils distinguent quatre formes : transdéciduale, intervilleuse, transmembraneuse, hémotogène à partir du sang fœtal (forme intravilleuse) ; cette dernière forme a particulièrement retenu leur attention. Elle est caractérisée par la présence d'embolies bactériennes dans les capillaires des villosités placentaires, accompagnées de réactions histiocytaires du cho-

rien. Il s'agit dans ces cas d'une « septicémie fœtale » et d'une infection « métastatique » du placenta. Les réactions de l'organisme fœtal sont presque toujours histiocytaires, les granulocytes ne jouent guère de rôle avant le sixième mois, presque toujours les leucocytes proviennent de l'organisme maternel. Le point de départ de l'infection n'est pas éclairci pour tous les cas.

FR. ROULET.

RIVIÈRE (Marc). — Contribution à l'étude microscopique comparée des placentas dits albuminuriques et syphilitiques, et des placentas normaux. — *Gynécologie et Obstétrique*, n° 6, décembre 1930, pp. 481 à 504, 15 coupes histologiques.

L'auteur a étudié histologiquement 16 placentas de femmes ayant présenté des signes d'intoxication gravidique, 3 de malades néphritiques, 12 de malades syphilitiques, 9 placentas normaux.

Dans les placentas d'albuminuriques, l'auteur a retrouvé les lésions signalées par Brindeau et Nattan Larrier.

a) *Lésions de l'ectoblaste* : hypertrophie irrégulière du revêtement syncytial qui, aminci en certains points, bourgeonne par ailleurs ;

b) *Lésions de l'axe conjonctivo-vasculaire*. Le stroma est tantôt réduit à rien, tantôt fibreux, noyant les vaisseaux.

Il s'agit surtout de vascularites avec ectasies vasculaires portant surtout sur les capillaires des petites villosités, qui présentent parfois un aspect véritablement angiomateux. Jamais il n'a été constaté la rupture de ces capillaires surdistendus, signalée par Brindeau et Nattan Larrier ;

c) *Nécrose des villosités* : ce sont les noyaux gris de Nattan Larrier, territoires plus ou moins vastes constitués par des villosités dont ne subsiste que le squelette, dont les vaisseaux sont oblitérés, le revêtement syncytial plus ou moins complètement dégénéré.

d) *Hémorragies décíduales*, qui sont peu abondantes. Telles sont les lésions rencontrées dans les placentas albuminuriques. Dans les placentas des malades atteints de néphrites, dans les placentas syphilitiques et enfin dans les placentas de femmes normales, les lésions sont sensiblement superposables.

Aussi l'auteur conclut : les lésions histologiques que présentent les placentas dits improprement albuminuriques, et les placentas syphilitiques, ne peuvent être considérées comme des lésions spécifiques permettant d'établir un diagnostic différentiel étiologique. Il nous paraît à peu près impossible, à l'heure actuelle, de demander à un anatomo-pathologiste de juger l'origine d'un placenta d'après l'aspect des lésions.

Communes aux deux variétés de placentas, communes aussi, quoique peut-être moins fréquentes et moins étendues dans ce cas, aux placentas normaux, ces lésions traduisent la présence de poisons circulant dans le sang maternel ; ces poisons peuvent être pathologiques (intoxication dite gravidique, toxi-infection syphilitique, etc.), voire même physiologiques et préparer la sénescence normale du placenta.

J. MÉGNIN.

REEB. — L'importance de la réaction biologique de la grossesse (réaction d'Asheim et Zondek) pour le diagnostic et le pronostic de la môle hydatiforme et du chorio-épithéliome malin. — *Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, n° 1, janvier 1931, pp. 94 à 98.

L'auteur, vu la carence fréquente de la clinique et du laboratoire pour affirmer le diagnostic de chorio-épithéliome, a employé dans ce but, à la suite d'Asheim, l'injection d'urine des malades à des souris impubères.

Le « Prolan » se trouve en abondance encore plus grande dans la môle ou le chorio-épithéliome, où il y a prolifération exagérée de l'épithélium des villosités. L'abondance est en effet si grande que la réaction reste positive si l'on dilue les urines au 1/10.

Cette épreuve permet le diagnostic de grossesse molaire ou de chorio-épithéliome. Après expulsion d'une môle, la persistance de la réaction (après vingt ou vingt-cinq jours, délai de persistance de la réaction biologique normale) doit faire pratiquer un curetage suivi d'examen histologique. Si la réaction devenue négative redevient positive après quelques semaines, il s'agit :

Soit d'un chorio-épithéliome, — son début siégeant dans l'utérus ou dans un autre point de l'organisme ;

Soit d'une nouvelle grossesse, fait qu'il ne faut jamais perdre de vue.

Cette étude conduit à adopter plutôt la conception d'Aron et Klein au sujet de l'origine du Prolan. C'est une autre hormone, d'effet similaire, mais sécrétée par le tissu chorial et les proliférations ectodermiques.

J. MÉGNIN.

HITZANIDES et PHOTAKIS. — Ostéoplasie de l'Ovaire. — *Gyn. et Obst.*, t. XXII, n° 4, octobre 1930, pp. 334-338.

Lors d'une hystérectomie pour fibrome, les auteurs ont constaté la présence dans un ovaire d'une petite masse dure, ossifiée. L'examen histologique de la pièce montra qu'il s'agissait bien de tissu osseux, se présentant sous forme de bandes à bords sinueux et nets ; les travées contenaient de nombreux ostéoplastes. Cette ostéoplasie n'est pas d'origine tératologique : elle a pris naissance aux dépens du tissu conjonctif de l'ovaire, dur et en partie calcifié. Cette altération serait due à une irritation chronique de l'ovaire par ovarite scléro-kystique.

P. PAVIE.

DENTON (J.) et DALLDORF (G.). — Salpingite pseudo-tuberculeuse. (Pseudo-tuberculous salpingitis). — *Surg. Gyn. and Obst.*, vol. L, n° 4, avril 1930, pp. 663 à 667, 6 figures.

La tuberculose tubaire, qui revendiquerait environ 10 % des affections chroniques des trompes, est considérée comme relativement bénigne. Mais n'a-t-on pas souvent considéré, comme tuberculeuses, des lésions de toute autre nature ? Il existe notamment une variété de lésions tubaires où l'on voit des tubercules histologiques parfaitement constitués, avec cellules géantes, cellules épithélioïdes, infiltrats de cellules rondes, réactions fibreuses du stroma et hyperplasie épithéliales, alors que la preuve de la tuberculose ne peut pas être établie et qu'il n'existe aucune autre localisation voisine ou à distance.

Ces tubercules histologiques entourent des masses anhistes, véritables corps étrangers qui sont souvent incluses dans les cellules géantes et ne sont pas des masses caséuses anciennes, mais des amas d'acides gras, résidus de saponification de graisses, plus ou moins imprégnés de sels calcaires.

En lumière polarisée, les cristaux se détachent nettement : les uns en concordance topographique avec la situation de ces masses, les autres disséminés çà et là sous forme de taches microscopiques dans les cellules.

Les auteurs, après avoir pensé que les corps étrangers en question pourraient être des vestiges d'oxyures, ont abandonné cette hypothèse.

P. MICHON.

RUMMELD (P.). — Au sujet des folliculomes. (Ueber Granulosazelltumoren). — *Zentralbl. f. Gynaekol.*, n° 5, 1931.

L'auteur analyse un cas de cette tumeur et en donne la formule histologique. Il passe ensuite en revue les cas jusqu'ici publiés et conclut à l'analogie clinique existant entre les folliculomes et les tumeurs conjonctives de l'ovaire : fibromes et sarcomes. Ces trois sortes de tumeur ont en effet ceci de commun de s'accompagner fréquemment, en clinique, de phénomènes d'hyperfonctionnement ovarien, soit puberté précoce, soit ménopause retardée ou prolongée, hypertrophie utérine, etc., phénomènes ne s'observant pas dans le cas de carcinomes, de kystes simples ou dermoïdes. Cette analogie permet d'envisager la filiation possible des fibromes et sarcomes par transformation d'un folliculome. Il faudrait voir si lesdites tumeurs conjonctives ne contiennent pas des îlots de cellules germinatives sécrétant en excès de l'hormone ovarienne, ce qui confirmerait cette hypothèse. En clinique, il serait utile d'exécuter la réaction d'Ascheim-Zondek dans tous les cas de tumeurs conjonctives présumées de l'ovaire.

ÉT. FREY.

JAISOHN. — Sarcome de l'ovaire chez une enfant de huit ans. (Sarcoma of ovary in a child eight years old). *Journ. of the Amer. Medic. Assoc.*, t. 95, n° 15, 1^{er} octobre 1930, p. 1097.

Il n'existe que 25 cas publiés de sarcome ovarien chez l'enfant. Dans l'observation de Jaisohn, il s'agit d'une fillette de huit ans, atteinte d'une tumeur volumineuse et douloureuse de l'abdomen, de développement rapide, de localisation pelvienne.

L'intervention permit l'ablation de cette masse, pesant 5 kil. 600, englobant l'ovaire gauche et la trompe. Une partie de la tumeur était kystique et nécrosée. Dans les parties solides, les cellules tumorales, conjonctives étaient de type fusiforme ou arrondi, certaines étaient très volumineuses, véritables cellules géantes. L'enfant se remit rapidement et, six mois après l'intervention, était en bonne santé.

L'auteur peut conclure avec certitude à l'origine ovarienne ou embryonnaire de cette tumeur.

P. GAUTHIER-VILLARS.

GERSTEL (G.). — La grossesse ovarique superficielle, son diagnostic clinique et histologique. (Zur Kenntnis der graviditas superficialis ovarii und ihrer klinisch-histologischen Diagnose). — *Virch. Arch.*, 280, n° 2, 1931, p. 435.

Cas de grossesse ovarique jeune, ayant présenté la symptomatologie typique d'une grossesse extra-utérine avec hémorragies. Sur l'ovaire droit, on trouve une masse sanguinolente, d'aspect kystique, surmontant un gros corps jaune ; dans cette masse hémorragique se trouvent des débris de chorion typiques avec grandes cellules de Langhans, cellules syncytiales et chorio-épithéliales. L'auteur fait une courte revue critique des cas semblables publiés jusqu'ici et en donne la bibliographie.

FR. ROULET.

FRANKL (O.). — Noyau thyroïdien dans un folliculome de l'ovaire. (Struma ovarii bei Granulosazelltumor). — *Zentralbl. f. Gynækol.*, 1931, n° 1.

Une tumeur ovarienne, de la grosseur d'un petit pois, montre, à la coupe histologique, un tissu thyroïdien typique, avec follicules remplis de colloïde authentique, bien isolé par une capsule conjonctive lâche, par endroits œdématiée. On trouve par endroits des îlots de cellules mal caractérisées (parathyroïdiennes ?). La tumeur ne saurait, en aucun cas, être interprétée comme cystadénome. Ce qui frappe, c'est la précarité de la vascularisation du tissu thyroïdien expliquant, pour l'auteur, l'absence de tout signe clinique d'hyperthyroïdie.

ÉT. FREY.

KING (E.-S.). — Similitude morphologique entre certains kystes lutéiniques et l'endométriose de l'ovaire. (The morphological similarity of certain luteal cysts and endometriosis of the ovary). — *Surg. Gyn. and Obst.*, vol. L, n° 1, janvier 1930, pp. 1 à 9, 19 figures.

Depuis que Russell (1899) a émis l'idée que certains kystes de l'ovaire avaient une origine endométriale, autrement dit mullérienne, le diagnostic d'endométriose de l'ovaire a été très fréquemment porté, notamment dans de nombreux cas de kystes à contour hémorragique plus ou moins altéré. Or, sans aller chercher à de telles formations une origine ectopique, on peut, d'après l'auteur, leur reconnaître dans la plupart des cas une origine lutéinique.

Fraenkel, dès 1898, a montré que les kystes lutéiniques pouvaient renfermer du sang et se tapisser d'un épithélium. L'auteur décrit la formation de ces kystes d'une part aux dépens du corps jaune, d'autre part aux dépens du follicule atresique, dont la paroi peut subir la transformation lutéinique. Il leur oppose l'aspect classique des kystes endométriaux. Puis il établit la possibilité de confusion entre ces variétés de kystes : macroscopiquement, aucune distinction sûre n'est possible ; les adhérences avec les organes voisins se voient dans les deux cas ; de même la périodicité menstruelle des hémorragies. Histologiquement, l'épithélium se présente sous les aspects les plus variables, depuis le type cylindrique jusqu'à la structure endothéliiforme ; généralement, cependant, l'épithélium, développé dans un kyste lutéinique, reste hypercolorable ; il peut, tout comme l'épithélium d'origine utérine, former des glandes tubulaires ; — le stroma, si foncièrement différent dans l'un et l'autre cas, peut cepen-

dant
utéri
breu
phag
les d

BUO
reu

Da
teur
il a
ou i
intra
Le
de p
plus
terra
suivr
avec
Il
est u
Il
avec
lome
organ

LIFV
com
193

Cel
la gl
ans,
mort
copie
L'i
dans
en ef
méré
chym
selon
naire
Ain
dont
espac

ANN

dant varier au point soit de ne plus présenter d'analogie avec le stroma utérin, soit de ne plus montrer les grandes cellules pigmentées et les nombreux vaisseaux dilatés, typiques du stroma lutéinique ; — les cellules phagocytaires elles-mêmes, dites pseudo-xanthomateuses, se voient dans les deux genres de kystes.

P. MICHON.

BUONSANTI. — Tumeurs du sein avec étude spéciale des lésions précancéreuses. — *Arch. Ital. di Chir.*, vol. 27, fasc. 1, septembre 1930, pp. 1 à 44.

Dans plusieurs cas de tumeurs du sein cliniquement bénignes, l'auteur a pu constater des signes histologiques beaucoup moins rassurants ; il a étudié en particulier l'adénofibrome dans ses variétés papillaire ou intracanaliculaire, kystique avec sa variété papillomateuse et enfin intra-acineux ou péricanaliculaire. 13 observations ont été ainsi décrites.

Le caractère commun de ces tumeurs est la présence dans leur masse de proliférations épithéliales désordonnées, tumultueuses ; parfois, mais plus rarement atypiques, ces proliférations constituent certainement un terrain préblastomateux inquiétant. On peut même, dans une observation, suivre nettement la transition entre un épithélium en simple prolifération avec un épithélium atypique.

Il convient de rapprocher ces 13 cas de la maladie de Reclus, ce qui est un indice de la nature inquiétante de pareilles tumeurs.

Il semble que ce processus de fibro-adénomatosé, évoluant par étapes, avec ses aspects variés de l'épithélium (microkystes, kystes uniques, papillomes), soit sous la dépendance d'une activité diminuée ou déficiente des organes de la reproduction.

OLIVIERI.

LIFVENDAHL (R.-A.). — Liposarcome de la glande mammaire. (Liposarcoma of the mammary gland). — *Surg., Gyn. and Obst.*, vol. L, n° 1, janv. 1930, pp. 81 à 84, 4 figures.

Cette tumeur, dont il semble que ce soit le seul cas publié concernant la glande mammaire, a été observée chez une femme de quarante et un ans, en période de lactation ; rapidement bilatérale, elle a entraîné la mort par métastases au bout de sept mois, en dépit de l'aspect macroscopique et histologique encapsulé des masses intramammaires.

L'intérêt anatomo-pathologique principal de cette observation réside dans le mode d'apparition des globules graisseux ; ceux-ci apparaissent en effet sous l'aspect de grains électivement colorables, bientôt conglomérés en masses volumineuses, à l'intérieur même des cellules mésenchymateuses néoplasiques. C'est donc de celles-ci que paraissent dériver, selon la théorie de Jordan et Kindred, les cellules adipeuses embryonnaires.

Ainsi se trouve éclairée l'histogénèse des liposarcomes en général, dont les localisations électives sont aux membres inférieurs et aux espaces rétropéritonéaux.

P. MICHON.

DE GAETANI (G.). — Sarco-carcinomes du sein. (Carcinosarcomi della mammella). — *Pathologica*, vol. XXIII, n° 474, avril 1931.

On discute encore beaucoup sur l'origine des sarco-carcinomes. Ces blastomes qui, à l'examen histologique, présentent du tissu atypique mésenchymateux et épithélial, sont considérés comme provenant d'une métaplasie ou de l'évolution d'un complexe embryonnaire qui permettrait l'accroissement simultané des deux tissus constitutifs avec pénétration réciproque.

Les véritables sarco-carcinomes sont rares. On ne connaît, dans la littérature, que 13 cas de localisation dans le sein. L'auteur rapporte leur description en faisant suivre une observation personnelle.

Il s'agit d'une tumeur qui, pour ses caractères, appartient au deuxième groupe de la classification proposé par Dionisi, c'est-à-dire au groupe des néoplasmes mixtes où le sarcome constitue le stroma du cancer.

A la description histopathologique complète suit une discussion sur la genèse et sur le mécanisme d'évolution.

V. GONNELL.

GIOIA et BIANCHI (A.). — Tumeur mixte de la glande mammaire chez l'homme. *La Semana Medica*, Buenos-Ayres, t. XXXVII, n° 42, 16 octobre 1930, p. 1193.

Les auteurs rapportent l'observation d'une tumeur de la glande mammaire de l'homme qui présentait cliniquement les caractères sur lesquels avait insisté Lecène : tumeur limitée, bien encapsulée, mobile sur les plans profonds, non adhérente à la peau. Lorsqu'elles sont malignes, leur malignité, comme le dit Masson, est toute relative.

On procéda à l'exérèse de la tumeur, qui fut facile. Cette tumeur était formée de boyaux cellulaires à disposition grossièrement radiée. Les cellules étaient disposées sur plusieurs plans et présentaient dans les plans profonds des figures de dégénérescence parfois fort accentuées; jamais elles ne s'infiltraient d'éléidine ni ne formaient de blocs cornés. Le tissu conjonctif y était abondant, assez régulièrement distribué. Il était intéressant d'y noter des figures de phagocytose conjonctive montrant ainsi l'élimination des produits de désintégration de la cellule épithéliale. Il s'agit donc d'une tumeur mixte. Suit une discussion entre les théories tératomiques et la théorie de Masson sans que l'auteur ne prenne nettement partie pour l'une ni pour l'autre de ces pathogénies.

M. NATHAN.

II. — Glandes endocrines.

BEOTHY (K.) et SZALAY (J.). — Aplasie bilatérale des capsules surrénales avec surrénale accessoire. (Beiderseitige angeborene Aplasie der Nebennieren mit accessorischer Nebenniere). — *Virch. Arch.*, 274, 1930, p. 577.

Les auteurs relatent l'observation d'un nouveau-né qui, dix heures après la naissance, devient cyanosé, présente des crampes et des convulsions éclamptiformes avec accès d'asphyxie, et qui meurt soixante-deux heures

post partum. L'autopsie montre l'absence totale des deux surrénales sans autre anomalie aux autres organes. Toutefois, au pôle inférieur du rein droit, une dissection minutieuse a permis de reconnaître un nodule jaunâtre de 4,5/2,5 millimètres, qui s'est révélé être à l'examen histologique un noyau de tissu rappelant celui de la surrénale embryonnaire, présentant une corticale peu différenciée et des cellules sympathiques au niveau de la substance médullaire, sans cellules chromaffines.

Le fait que, d'une part, les parents de cet enfant sont cousins germains et que, d'autre part, quatre autres enfants sont morts peu après leur naissance en présentant les mêmes symptômes, est à relever.

FR. ROULET.

SOOS (J.). — Au sujet de la pathologie des surrénales. VI. Foyers de moelle rouge et jaune dans la surrénale. (Zur Nebennierenpathologie. VI. Ueber Wucherungsherde roten und gelben Knochenmarkes in der Nebenniere). *Beitr. z. pathol. Anat.* (Ziegler), 85, 1930, p. 611.

Il arrive de trouver fortuitement dans les surrénales, à part cela intactes, des îlots de moelle osseuse rouge et jaune, que l'on a souvent confondus avec des lipomes. Il ne s'agit pas de tumeurs *sensu strictiori*; il est possible, mais pas démontré, que ces îlots se développent aux dépens des infiltrations à cellules rondes si fréquentes dans la médullaire surrénale. L'un des cas décrits montre, à côté d'une myélopoïèse marquée, une érythropoïèse des plus caractéristiques.

FR. ROULET.

PORTER (M.-F.) et PORTER (M.-F.). — Observation d'hypertension paroxystique guérie par ablation d'une tumeur surrénale. (Report of a case of paroxysmal hypertension cured by removal of an adrenal tumor). — *Surg., Gyn. and Obst.*, vol. L, n° 1, janvier 1930, pp. 160 à 162, 4 figures.

La tumeur enlevée dans ce cas, qui se rattache cliniquement aux sept autres antérieurement publiées, avait la structure histologique d'un hypernéphrome (tumeur de Grawitz), à structure alvéolaire assez semblable à celle de la zone corticale du rein, mais sans lumières tubulaires. Elle paraît née du cortex de la glande surrénale.

Son ablation a été marquée par une forte chute de la tension artérielle, avec shock sévère; elle a été suivie à distance de la disparition des crises hypertensives.

Il semble que les tumeurs des organes chromaffines, qu'elles siègent au niveau des surrénales ou ailleurs, aient tendance à s'accompagner de symptômes d'hyperfonctionnement de ces organes, plutôt que de l'hypo-fonctionnement, qui est de règle pour les autres glandes.

P. MICHON.

KUGELMANN (P.). — Sur les relations entre l'adrénaline et l'insuline dans l'organisme humain. (Ueber die Beziehungen zwischen Adrenalin und Insulin im menschlichen Organismus). — *Klin. Wochenschr.*, n° 2, 1931, p. 59.

L'auteur constate deux sortes de phénomènes après injection de 30 unités d'insuline : 1° un abaissement considérable de la glycémie, et 2° fait très important : élévation de la pression systolique et en même temps

abaissement de la pression diastolique. Cette divergence des deux pressions est un symptôme de l'action adrénalinique.

A l'examen du sang, on constate une hyperleucocytose avec augmentation considérable des lymphocytes. Cette modification sanguine est due également à l'action adrénalinique. En injectant la même quantité d'insuline à des sujets ayant une splénomégalie appréciable, on constate une régression du volume de la rate.

L'organisme humain empêche l'abaissement trop excessif du niveau glycémique, à l'aide de l'adrénaline, en provoquant une hypertension. Il y a donc une importance considérable à ce que les surrénales soient intactes pour pouvoir contre-balancer l'abaissement du niveau glycémique en fournissant les quantités nécessaires d'adrénaline.

CH. ROSENRAUCH.

TREMOLIÈRES (F.), TARDIEU (André), CARTEAUD (A.) et NORMAND (M.-E.). — *Forme septicémique du cancer de la surrénale* (4 figures). — *Revue de Médecine*, n° 1, janvier 1931, pp. 53-61.

La diversité des expressions symptomatiques des tumeurs des surrénales en empêche souvent le diagnostic clinique. La classification de Laugeron et Lohéac les répartit en quatre variétés. Les tumeurs qui se traduisent par un syndrome endocrinien sont celles qui forment une masse abdominale évidente; celles qui se manifestent par une hypertension paroxystique ou continue; celles qui sont masquées par les signes des métastases multiples auxquelles elles ont donné lieu.

Les auteurs ont observé un épithélioma cortico-surrénal qui n'entre pas cliniquement dans cette classification. Il ne s'est révélé que par les signes habituels des septicémies qu'avaient engendrés des métastases multiples.

L'autopsie révéla un cortico-surrénalome malin constitué de nappes de cellules néoplasiques ayant envahi tout le tissu des surrénales et nécrobiosé par places. Bronches, poumons, plèvre, ganglions hilaires, foie, reins, pancréas, thyroïde, diaphragme, jusqu'à un ganglion périgastrique sont envahis secondairement à des degrés divers. La propagation des cellules cancéreuses s'est faite par voie lymphatique et surtout par voie sanguine, ce qui explique sa rapidité, l'aspect général de « septicémie cellulaire », tant au point de vue clinique qu'anatomique.

Les auteurs insistent sur la rareté de tels aspects cliniques au cours des cancers et rapprochent leur cas d'une observation de Roch et Bickel, et d'une autre de Bard, qui concernaient toutes deux des cancers du sein. Ils pensent, comme ces auteurs, que la fièvre était due à la dissémination néoplasique et à la désintégration cellulaire intense.

G. ALBOT.

BARTOLI (O.). — *Sur l'interprétation des infiltrations cellulaires dans les glandes surrénales d'individus sains.* — *Pathologica*, vol. XXII, n° 468, octobre 1930, p. 539.

L'auteur expose le résultat de ses observations sur les glandes surrénales de deux individus sains décédés par cause violente.

Ayant trouvé des infiltrations cellulaires dans la substance corticale de

ces glandes surrénales et une absence complète d'altérations pathologiques dans les autres organes, il confirme les recherches systématiques modernes d'autres auteurs. Il soutient, avec eux, que la présence d'accumulations de cellules rondes ou polygonales, pyroninophiles dans certaines parties de la glande surrénale humaine, est normale.

V. GONNELLI.

ALTMANN (F.). — Nanisme hypophysaire chez un individu de sexe féminin. (Hypophysärer Zwergwuchs bei einem weiblichen Individuum). — *Beitr. z. pathol. Anat.* (Ziegler), 85, 1930, p. 205.

Jeune fille de dix-sept ans, arrêt de développement à huit ans. Taille, 129 centimètres ; poids, 21 kilos ; fémurs, 365 millimètres ; humérus, 257 millimètres. Il s'agit d'un nanisme hypophysaire typique avec infantilisme, causé par une destruction presque complète de l'hypophyse par une volumineuse tumeur en partie kystique, dont l'image histologique est celle des tumeurs dites *tumeurs d'Erdheim*: cellules épithéliales de type malpighien groupées en lobes, sans globes cornés, calcifications, nécroses, ossification partielle, riches dépôts de cholestérine, nombreuses hémorragies et transformation kystique partielle. Ce cas est le premier cas connu jusqu'ici dans la littérature allemande, chez une femme.

FR. ROULET.

DUPÉRIÉ (R.). — Contribution à l'étude histologique microbiologique de l'hypophyse des nourrissons hérédosyphilitiques. — *Gaz. hebdomadaire des Sc. méd. de Bordeaux*, n° 5, 1^{er} février 1931, pp. 65-77.

Cette étude, basée sur 15 observations anatomo-cliniques, a permis de préciser plusieurs points. L'hypophyse est une des glandes endocrines les plus fréquemment envahies par le spirochète, dont la présence a été constatée dans 11 cas, soit 70 %, surtout dans le lobe antérieur et autour des vaisseaux.

Anatomiquement, on observe une sclérose importante, à disposition périvasculaire et péri-cordonale. Elle est surtout marquée au niveau des deux hiles vasculaires du lobe antérieur et au contact du hile nerveux sur la lèvre postérieure de la fente hypophysaire. Elle coexiste avec une congestion intense et parfois une surcharge de substance colloïde.

Ces lésions sont susceptibles de troubler l'excrétion hémocrine et neurocrine des produits glandulaires, en particulier la colloïde. Les troubles de dysfonctionnement qui en résultent varient de l'hyperfonctionnement avec abondance de cellules chromophiles à l'hypofonctionnement avec formations scléro-gommeuses.

M. GUÉRIN.

BOETERS (H.). — L'hormone du lobe antérieur de l'hypophyse (Prolan) et la glande sexuelle mâle. Etude expérimentale chez le rat. (Das Hypophysenvorderlappenhormon (Prolan) und die männliche Keimdrüse. Experimentelle Untersuchungen an Ratten). — *Virch. Arch.*, 280, 1931, p. 213.

Travail expérimental extrêmement complet dont on ne peut donner tous les détails dans une courte analyse. Les principaux résultats peuvent se résumer comme suit :

Chez les jeunes rats, l'extrait de lobe antérieur de l'hypophyse (Prolan) détermine une spermatogénèse précoce; les spermatogonies, les spermatoctes et les spermatides sont, pour ainsi dire, « sensibilisées » par le Prolan; l'activité cellulaire est augmentée, sans toutefois aboutir à la formation de spermatozoïdes adultes. Les femelles présentent également une accélération du développement général et sexuel, celui-ci à vrai dire, comme chez le mâle, incomplet, en ce sens que la conception n'est pas possible avant le terme normal de la maturation.

Avec de fortes doses de Prolan, on provoque une altération testiculaire accompagnée de développement et de maturation retardés; seulement aux altérations profondes du parenchyme noble est associée une prolifération des cellules interstitielles. Chez l'animal adulte, le Prolan reste sans action sur le testicule.

C'est par l'intermédiaire du testicule que l'extrait de lobe antérieur de l'hypophyse provoque l'activation de l'hormone sexuelle spécifique; il est toutefois impossible pour le moment de préciser quelles cellules sont les réservoirs de cette hormone. Le rat paraît être plus sensible que la souris à l'action du Prolan.

FR. ROULET.

CZYZAK (J.) et PROCHOROW (W.). — L'influence de l'hormone du lobe antérieur de l'hypophyse sur l'appareil génital de la souris mâle. (Der Einfluss der Hypophysenvorderlappenhormone auf den Genitalapparat der männlichen Maus). — *Zentralb. f. Gyn.*, n° 25, 1931, p. 1965.

Après injection d'extrait de lobe antérieur d'hypophyse, les auteurs constatent une modification notable de l'appareil génital chez la souris mâle. Il est bien connu que les spermatozoïdes ne sont pas élaborés simultanément par tout l'épithélium testiculaire, mais par des zones qui entrent en fonction alternativement. Or, quand on injecte de l'hormone hypophysaire, on peut constater une forte prolifération cellulaire dans tout l'organe. Les spermatozoïdes et spermatogonies sont en activité mitotique très augmentée. Les modifications les plus marquées sont constatées aux vésicules séminales. Leur lumière étroite est élargie et l'on y voit une sécrétion très augmentée. Les cellules cubiques sont devenues cylindriques à noyau fortement agrandi, dans lequel on peut mettre en évidence de nombreux particules de chromatine. Le protoplasma est rempli de vacuoles et de petits corpuscules sensibles à l'éosine. L'épithélium accru ne trouve plus de place et se plisse dans la lumière des vésicules comme la déciduale utérine.

CH. ROSENRAUCH.

JOHNSON (G.-E.) et HILLR (T.). — L'effet de l'extrait du lobe postérieur d'hypophyse sur le développement de la souris blanche. (The effect of anterior pituitary extract on the developing albinomouse). — *Endocrinology*, 14, 1930, p. 400.

L'injection journalière d'extrait de lobe antérieur d'hypophyse (de vache) à des souris blanches a produit une accélération énorme de leur accroissement, surtout chez les femelles. Les ovaires ont montré une augmentation exagérée des corps jaunes. Une seule femelle avait

un ovaire normal avec peu de corps jaunes, mais cette femelle était gravidique. Cette formation exagérée de corps jaunes était accompagnée d'un haut degré de stérilité. Les animaux de contrôle n'avaient pas ce grand nombre de corps jaunes.

Chez les animaux mâles, on constata une augmentation remarquable du tissu interstitiel des testicules avec destruction du tissu séminifère. La stérilité de ces animaux était très accentuée.

CH. ROSENRAUCH.

SHAPIRO (Ph.-F.). — Adénome fœtal de l'hypophyse et kyste dermoïde de l'hypothalamus. (Fetal adenoma of the hypophysis and dermoid cyst of the hypothalamus). — *Arch. of Pathol.*, t. II, 1931, 22.

1° Description d'un cas d'adénome hypophysaire à cellules indifférenciées semblables à celles d'une hypophyse fœtale.

2° Description d'un kyste dermoïde de la région hypothalamique droite, assez près de l'hypophyse.

L'auteur croit qu'il s'agit d'une tumeur formée aux dépens des restes embryonnaires de l'ectoderme cranien. Quoique l'hypophyse fût intacte, le malade avait présenté du diabète sucré et insipide. Donc, ce n'est pas l'hypophyse qui provoque le syndrome de diabète insipide, mais c'est le cerveau intermédiaire.

CH. ROSENRAUCH.

GARSCHIN (W.). — Tumeur du conduit hypophysaire intra-sphénoïdal. (Ein Fall der intra-sphenoidalen Hypophysengangsgeschwulst). — *Zschr. f. Krebsf.*, t. 31, H. 4, 1930, p. 432.

Description d'une tumeur hypophysaire intrasphénoïdale avec métastases qui avait causé des symptômes d'une tumeur cérébrale. A l'examen histologique, on constate qu'il s'agit d'un épithélioma baso-cellulaire. Etant donné que le sinus sphénoïdal ne peut être considéré comme le point de départ, du point de vue histologique, et que le tissu de l'hypophyse est indemne, il faut conclure que la tumeur s'est développée aux dépens des débris du conduit hypophysaire à travers le sphénoïde.

DESOGUS (V.). — Les substances lipoidiques dans l'hypophyse chez les animaux normaux et ceux atteints du cerveau. (Le sostanze lipoidi nell'ipofisi di mammiferi normali e cerebrolesi). — *Atti Soc. Sc. med. e natur.*, Cagliari, t. 32, 44, 1930, 160.

Chez les chiens en pleine activité sexuelle, l'hypophyse montre des signes d'hypofonctionnement, étant exempt de matières lipoidiques.

Par contre, chez les chiens qui présentent une lésion du cerveau et qui se trouvent en état d'hypofonctionnement sexuel, l'hypophyse se montre bourrée de matières lipoidiques.

CH. ROSENRAUCH.

MERZ (W.). — Contribution à la pathogénèse de la cachexie hypophysaire. (Beitrag zur Frage der Entstehung der hypophysären Kachexie). — *Frankfurter Zschr. f. Path.*, B. 40, H. 3, 1930, p. 452.

La cachexie hypophysaire (ou maladie de Simmonds, 1914) est une maladie dont l'étiologie et la pathogénie restent encore très obscures. On

discute deux causes : une hypoplasie primitive du lobe antérieur de l'hypophyse ou bien une lésion cérébrale par un agent encore inconnu.

L'auteur en décrit deux cas très intéressants du point de vue étiologique :

1° Le malade a présenté une angine à l'âge de dix-neuf ans ; depuis ce temps, il y a diminution continue de son poids. Une insuffisance pancréatique s'installe. Neurasthénie. Métabolisme basal considérablement diminué. La fatigue et l'amaigrissement s'accroissent de plus en plus et le malade meurt finalement ne pesant que 35 kilos.

A l'autopsie, on trouve un gros kyste colloïde séparant les deux lobes de l'hypophyse. Au microscope, on constate une hypoplasie considérable du lobe antérieur seulement. Diminution des cellules éosinophiles, dont les noyaux sont en pycnose. Par contre, les cellules basophiles ne sont pas diminuées. La plupart des autres organes sont en voie de dégénérescence.

2° Le malade, ayant subi une intervention chirurgicale pour un goitre noueux basedowien, est pris d'un amaigrissement intense et progressif. Le diagnostic de maladie de Simmonds est fait. Mort quelque temps après. On constate à l'autopsie quelques petits kystes colloïdes dans la partie intermédiaire de l'hypophyse. Dans le lobe antérieur, il y a une forte sclérose tissulaire. Forte diminution des cellules éosinophiles, nombreuses vacuoles dans leur protoplasme. Noyaux hyperplasiés. Les éléments basocellulaires sont aussi diminués. Dégénérescence des surrénales, des ovaires et du foie.

L'auteur croit que la maladie de Simmonds a été provoquée, dans le premier cas, par une perturbation inconnue secondaire à l'angine. Le kyste colloïde ne jouait qu'un rôle secondaire.

Dans le deuxième cas, il s'est formé une toxine qu'il appelle « cyto-toxine », qui a provoqué par voie sanguine des altérations hypophysaires et une dégénérescence des autres organes.

CH. ROSENRAUCH.

MOEHLING (R.-C.). — Le rôle du lobe postérieur de l'hypophyse dans la production expérimentale de l'artério-sclérose. (The role of the posterior pituitary gland in the experimental production of arteriosclerosis). — *Endocrinology*, v. 14, n° 5, septembre 1930, p. 337.

L'auteur a fait des expériences sur trois séries de lapins.

Au premier groupe, nourri pendant trois mois avec des aliments gras (lanoline et huile), il a fait des injections d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse. Au deuxième groupe, il a fait également des injections de rétropituitrine, mais sans lui faire subir un régime gras. Le troisième groupe, finalement, sans régime ni injections.

A l'autopsie, on constate : premier groupe, une très forte augmentation du cortex surrénal (plus de 100 %), et, en plus, une artério-sclérose marquée de l'aorte abdominale. En effet, on voit des épaississements blanchâtres et punctiformes de l'intima.

Les deux autres groupes ne présentent pas de lésions visibles.

L'auteur explique ces faits par des relations « embryohormoniques » entre l'hypophyse et les tissus mésodermiques ».

CH. ROSENRAUCH.

POPAK (J.) et WINDHOLZ (F.). — Modifications de l'hypophyse après irradiation des ovaires. (Hypophysenbefund nach Ovarialbestrahlung). — *Klin. Wochensh.*, n° 13, 1931, p. 586.

Il s'agit d'un cas de modification importante de la structure hypophysaire après un traitement radiothérapique intense des ovaires chez une femme présentant des métastases cancéreuses. A l'examen histologique des ovaires, on note la disparition de l'appareil folliculaire, ce pendant que les cellules interstitielles ne sont pas détruites. Dans l'hypophyse, les cellules éosinophiles montrent une augmentation énorme et sont remplies de nombreuses granulations. Par endroits, il y a une hypertrophie adénomateuse. L'image histologique décrite correspond à celle observée après castration ovarienne. Etant donné l'altération des follicules de Graaf seulement, on peut affirmer que la pathogénie de l'altération cellulaire de l'hypophyse dépend des modifications de l'appareil folliculaire.

CH. ROSENRAUCH.

DEAK (E.). — Tumeurs extrasellaires de l'hypophyse. (Ueber 4 Faelle von extrasellären Hypophysengeschwülsten). — *Centralbl. f. Allg. Path.*, 51, n° 1, 1931.

Les petites tumeurs enchâssées en quelque sorte dans le tissu de l'hypophyse sont très fréquentes. Elles causent les troubles divers d'insuffisance ou d'hyperfonctionnement glandulaire. Par contre, les tumeurs volumineuses passant en dehors de la selle turcique ont été rarement signalées jusqu'à présent.

L'auteur rapporte l'histoire de quatre tumeurs extrasellaires :

1° Une tumeur grosse comme un œuf de pigeon repoussant les deux nerfs optiques. Cette tumeur est constituée par des masses cellulaires compactes avec stroma assez rare. Les cellules sont partout de même grandeur, ovales ou plus ou moins arrondies. A certains endroits, elles sont cylindriques. Le noyau ovalaire contient beaucoup de chromatine. Le protoplasme est homogène partout sans aucune granulation.

2° Tumeur grosse comme une petite pomme. Histologiquement, suffusion hémorragiques et nécrose. A quelques endroits, la tumeur ressemble exactement à la première.

3° Tumeur grosse comme une noix entre le chiasma optique. Les cellules sont plus petites que celles observées dans les tumeurs précédentes.

4° Tumeur comme un œuf de poule.

Ces quatre tumeurs montrent une certaine concordance du point de vue histologique : stroma rare, cellules grandes arrondies ou polygonales, noyau ovalaire. Des traces de suffusions hémorragiques. Les tumeurs ont une capsule très nette.

Etant donné qu'elles poussaient sans pénétrer dans les tissus environnants, il est permis de dire qu'il s'agissait d'adénomes. Les adénomes de l'hypophyse n'entraînent en général aucun trouble de sécrétion interne.

CH. ROSENRAUCH.

GOLDZIEHER (M.). — Les surrénales dans l'hypertension et l'artériosclérose. (« Ueber die Nebennieren bei Hochdruck und Arteriosklerose »). — *Virch. Arch.*, 280, n° 3, 1931, p. 749.

A côté de l'hyperplasie des parois des veines surrénales et particulièrement de la veine centrale, décrites par l'auteur en 1911, chez les hypertendus, on peut trouver régulièrement dans les cas d'hypertension d'origine rénale ou périphérique, artérielle (artériosclérose), des modifications assez constantes du parenchyme surrénal que Goldzieher considère comme absolument caractéristiques. Souvent se présente une atrophie de l'écorce portant surtout sur la couche réticulée ; les cellules de la couche glomérulaire sont petites, pauvres en lipoides, souvent pigmentées, enrobées pour ainsi dire dans une trame conjonctive dense. La couche fasciculaire est remaniée, contenant des nodules hyperplasiques bourrés de lipoides, et, dans certains cas, ces hyperplasies nodulaires alternent avec des régions corticales atrophiées. Aucun phénomène inflammatoire ; il n'existe pas de rapport avec l'âge des sujets. Il est probable que ces modifications s'expliquent par l'ischémie corticale relevant de l'épaississement parfois considérable des parois veineuses. Il est remarquable aussi que, dans les cas d'artériosclérose particulièrement graves, se trouvent presque constamment des noyaux adénomateux de l'écorce surrénale ou un remaniement adénomateux avec dépôts lipoidiques exagérés.

L'auteur décrit pour la médullaire surrénale, chez les hypertendus, une orientation irrégulière des cellules phäochromes, une affinité exagérée de leur cytoplasma pour les colorants basiques ; les noyaux de ces cellules seraient aussi plus irrégulièrement répartis que d'habitude ; les cellules seraient hyperplasiées, avec hyperplasie générale de la médullaire, accompagnée elle aussi, comme celle de l'écorce, de formations nodulaires semblables aux phäochromocytomes.

FR. ROULET.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(101^e ANNÉE)

Séance du 2 juillet 1931.

Présidence de M. G. ROUSSY.

SOMMAIRE

I. — RÉUNION PLÉNIÈRE DES 12 ET 13 OCTOBRE 1931

Ordre du jour 756

II. — COMMUNICATIONS

Anatomie

CAHUZAC (M.) et GOUZY (J.). — Recherches sur l'anatomie des artères coronaires des lèvres.....	788	raires des molaires.....	771
ECHVERRI (A.-J.). — Lymphatiques des muscles masticateurs.....	774	HUART (P.) et MONTAGNÉ (M.). — Dissection de moignons d'amputation de cuisse au tiers inférieur obtenus : 1 ^o par la méthode de Marcellin Duval (taille elliptique et désossement des parties molles).....	803
ECHVERRI (A.-J.). — Lymphatiques de l'articulation sacro-iliaque	775	ORTS LLORCA (F.). — Lymphatiques du sternum, de la clavicule et des corps vertébraux.....	769
FRIANT (M ^{ue}). — Etude d'une quatrième molaire surnuméraire supérieure chez l'homme. Discussion sur l'origine des tubercules surnumé-			

Anatomie pathologique

BAUDOIN, DOUBROW et EVEN. — A propos d'un cas de cancer du poulmon à petites cellules.....	786	PAVLOS PETRIDIS. — Maladie de Reclus chez l'homme.....	768
CONTIADÈS (X.-J.). — Sur un cas de syphilis testiculaire.....	782	PETRESCO (M.) et UHRY. — Généralisation osseuse d'un épithélioma mandibulaire.....	777
FERRABOU (L.) et FAUVERT (R.). — Ulcération tuberculeuse primitive de l'œsophage, perforation aortique.....	764	SALVADOR JUNIOR. — Sur l'épithélioma épidermoïde à kératinisation périlobulaire.....	800
GODARD (H.) et PALIOS (C.). — Tumeur mixte du prolongement pharyngien de la parotide.....	767	TAVARES (A.) et BACELAR (J.). — Epithéliomas cutanés sur cicatrices de brûlure.....	793
GUILLAUME (A.-G.). — Sur certaines particularités de structure et de fonctionnement de la peau, d'après les constatations faites lors d'une étude expérimentale des tatouages.....	775	TAVARES (A.) et TEXEIRA LOPEZ. — Un cas de polype du pharynx laryngé chez un enfant de cinq mois.....	797
MARCHAND (L.) et COURRON (P.). — Cancer primitif du poulmon chez une persécutée. Métastases dure-mérienne, cérébrale, cérébelleuse et protubérantielle.....	758	VERNE (JEAN). — Lésions histologiques des centres nerveux supérieurs chez les lapins soumis à l'intoxication chronique par l'urane.....	757
		WEIL (M.-P.), DELARUE (J.) et PORIN (J.). — Kystes sébacés calcifiés du scrotum.....	762

III. — ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Elections 808

I. — RÉUNION PLÉNIÈRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

LUNDI 12 ET MARDI 13 OCTOBRE 1931

A) Ordre du jour.

La Société Anatomique de Paris ouvrira sa réunion plénière le lundi 12 octobre, à 9 heures du matin, à la Faculté de Médecine de Paris (21, rue de l'Ecole-de-Médecine). Son ordre du jour est ainsi fixé :

I. SÉANCES DU LUNDI MATIN (9 heures) et LUNDI APRÈS MIDI (15 heures), sous la présidence de M. le professeur Fernand Bezançon.

Premier sujet à l'ordre du jour (d'ordre anatomo-clinique) : *La lymphogranulomatosé* (maladie de Sternberg-Paltauf).

1^{er} rapport, M. le professeur Titu Vasiliu (de Cluj [Roumanie]) : Conception étiologique et pathogénique de la lymphogranulomatosé tirée de son étude expérimentale.

2^e rapport, M. le professeur Favre (de Lyon) : Caractéristiques générales du granulome malin, tirées de son étude anatomo-clinique.

II. SÉANCE DU MARDI MATIN (9 heures), sous la présidence d'...

Deuxième sujet à l'ordre du jour (d'ordre anatomo-physiologique) : *Histophysiologie des parois vasculaires artérielles et veineuses*.

Rapporteurs : MM. les professeurs Dubreuil et Lacoste (de Bordeaux).

III. SÉANCE DU MARDI APRÈS MIDI (15 heures), sous la présidence de M. le professeur G. Roussy, président de la Société.

Communications diverses des membres étrangers de la Société.

Les congressistes sont priés de bien vouloir, dès que possible, envoyer leur adhésion et le titre des communications qu'ils désirent faire, ou l'indication des discussions auxquelles ils désirent participer, au Secrétaire général de la Société, D^r René Huguenin, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris (6^e).

B) Déjeuner amical des congressistes.

Un déjeuner par souscription réunira les congressistes le mardi 13 octobre, à 12 h. 30, à la Rôtisserie périgourdine (place Saint-Michel). Le prix en est fixé à 80 francs.

Les congressistes qui désirent y assister sont priés de bien vouloir l'indiquer en renvoyant le bulletin d'adhésion ci-joint.

C) Voyage à demi-tarif des congressistes.

Les congressistes bénéficieront d'une réduction de 50 % sur le trajet en chemin de fer sur les réseaux français. Ils paieront, à l'aller, plein tarif, de la gare de départ sur un des grands réseaux (ou de la gare frontière)

jusqu'à Paris, mais jouiront de la *gratuité absolue* au retour de Paris jusqu'à cette gare de départ (réserve faite de l'impôt de 15 % applicable à ces titres de transport).

Ils devront adresser au plus tôt au D^r René Huguenin, secrétaire général, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, une fiche portant ces indications :

Nom et prénoms, domicile, gare de départ et, éventuellement, itinéraire particulier suivi pour la commodité du voyage. Le Secrétaire de la Société enverra, en temps utile, aux intéressés, le titre de transport.

Le voyage à demi-tarif est exclusivement réservé aux seuls congressistes.

« Le coupon d'aller sera valable du 7 au 13 octobre 1931 inclus ; le coupon de retour, du 12 au 18 octobre 1931 inclus. »

Les congressistes désirant prolonger leur séjour pourront donc arriver dès le 7 octobre, et ne quitter Paris que le 18.

Les demandes devront arriver au plus tard le 20 septembre.

II. — COMMUNICATIONS

LÉSIONS HISTOLOGIQUES DES CENTRES NERVEUX SUPÉRIEURS CHEZ LES LAPINS

SOMMIS A L'INTOXICATION CHRONIQUE PAR L'URANE

par

Jean Verne.

MM. Garnier et Marek étudient actuellement l'intoxication chronique par les sels d'urane chez le lapin (1). Ayant observé des troubles nerveux, ils m'ont demandé de pratiquer l'examen histologique des centres nerveux de leurs animaux en expérience. J'apporte, dans cette note, les résultats de mes constatations histologiques.

Les organes que j'ai examinés provenaient d'animaux chez lesquels l'intoxication chronique était réalisée de deux façons : soit par une injection quotidienne d'azotate d'urane de 10 milligrammes par kilogramme, soit par l'injection, tous les douze jours, de doses comportant chaque fois 20 milligrammes de plus.

Par la première méthode, le lapin qui a survécu le plus longtemps est mort au 153^e jour, ayant reçu en tout 3 gr. 581. Par la deuxième méthode, on a atteint la durée de cent jours et la dose de 1 gr. 711.

On observe d'abord, dans les deux cas, des troubles généraux. Le poids diminue pour souvent remonter passagèrement, car les lapins s'alimentent voracement. Puis, peu à peu, la cachexie apparaît jusqu'à la mort. Une néphrite aiguë détermine, au début, une augmentation de l'urée sanguine qui redevient normale ensuite ; la néphrite devient chronique ; albuminurie et glycosurie sont constantes. Le rein montre des lésions de

(1) C. R. Soc. Biol., juin 1931.

scélérose de la zone corticale avec ectasie des tubes contournés et aplatissement de leurs cellules.

Le foie présente un début très net de sclérose ; les travées de cellules hépatiques sont hyperplasiées et désorganisées.

Les troubles nerveux qui apparaissent assez tard consistent d'abord en troubles de l'équilibre, particulièrement marqués au moment où l'on cherche à faire sauter l'animal. Puis le lapin devient incapable de demeurer dans sa position normale ; il s'aplatit. Ses membres postérieurs s'allongent ; ses membres antérieurs s'écartent. Le thorax et l'abdomen viennent toucher le sol. Si l'on soulève l'animal, il reprend aussitôt cette position qu'il conservera jusqu'à la mort.

J'ai pratiqué l'examen histologique des centres nerveux auxquels j'ai appliqué les méthodes de Nissl, de Weigert, de del Rio Hortega et la coloration à l'hématoxyline ferrique. On constate l'existence de modifications cellulaires au niveau du cortex cérébral et du cortex cérébelleux. Ces modifications sont essentiellement localisées aux cellules pyramidales et aux cellules de Purkinje.

On constate une chromatolyse plus ou moins accentuée des corps de Nissl. Dans certains éléments, ces corps sont encore reconnaissables, mais ils ont le plus souvent un aspect de lamelles péri-nucléaires. Dans le plus grand nombre des éléments, la substance chromatique est diffuse, donnant au cytoplasme une coloration uniforme. Quelques cellules pyramidales présentent une rétraction, et l'on trouve à leur contact une ou plusieurs cellules satellites ayant les caractères d'un microphage.

Les cellules de Purkinje du cervelet montrent fréquemment une rétraction des dendrites, mais l'on ne voit pas, à leur contact, de cellules satellites. Les cellules radiculaires de la moelle paraissent à peu près normales. Cette variété de comportement des différentes cellules nerveuses, sous l'action d'une substance toxique, a déjà été signalée par Marinesco (plomb, strychnine).

Comme modification des fibres nerveuses et de leurs gaines, on n'observe que quelques fibres dégénérées au niveau des faisceaux pyramidaux.

Ces observations permettent de conclure que les sels d'urane, dans l'intoxication chronique, déterminent électivement des lésions des cellules de Purkinje et des cellules pyramidales. Ces lésions sont accompagnées de troubles fonctionnels (troubles de l'équilibre, parésie des membres).

**CANCER PRIMITIF DU POU MON CHEZ UNE PERSÉCUTÉE.
MÉTASTASES DURE-MÉRIENNE, CÉRÉBRALE. CÉRÉBELLEUSE
ET PROTUBÉRANTIELLE.**

par

L. Marchand et P. Courbon.

Dans le cas suivant, le cancer pulmonaire fut une trouvaille d'autopsie. Seules les localisations secondaires dans l'encéphale ont déterminé des troubles nerveux et ont entraîné la mort. L'ensemble symptomatique ne répondait pas à la localisation méningée de la région frontale, la seule

qui fut diagnostiquée durant la vie de la malade. L'autopsie est venue donner la clé du problème en montrant que, outre la métastase dure-mérienne, il en existait d'autres dans la région occipitale du cerveau, dans le cervelet et dans la protubérance.

Mme M... (R.), âgée de cinquante-cinq ans, entre à l'asile de Vaucluse, le 30 mai 1927. Elle a été déjà internée à Sainte-Anne et à l'asile de Clermont.

C'est depuis 1920 qu'on agit sur elle, qu'on l'ensorcelle avec sa famille. Les voisins la suivaient partout. Aucune anomalie physique. Réflexivité normale. Certificat de vingt-quatre heures : « Syndrome d'excitation intellectuelle à forme de délire d'influence sur fond de débilité mentale. »

Dans la suite, cette malade s'occupe avec régularité, ne réclame rien. Mais toujours absorbée, malgré son travail, en soliloques avec ses ennemis qui continuent à la magnétiser.

Le 19 mai 1930, c'est-à-dire trois ans après son internement, on constate à la région sus-orbitaire droite une tumeur du volume d'une petite noisette, résistante, indolore, non pédiculée. D'après les renseignements, cette tumeur aurait débuté il y a un mois. La malade l'attribue à ses persécuteurs.

16 juin 1930. — Tumeur un peu plus volumineuse, sans gêne fonctionnelle, sans douleur, sans modification de la peau. Malade toujours loquace et délirante, constamment indignée contre ses ensorceleurs.

5 novembre 1930. — La tumeur atteint le volume d'une petite pomme, elle paraît un peu fluctuante; elle est toujours indolore, la peau est légèrement couperosée à son niveau. Rien aux yeux ni aux pupilles; pas de céphalée. La malade est transférée au pavillon de chirurgie de Sainte-Anne.

4 février 1931. — La malade revient de chirurgie complètement impotente, incapable de se tenir debout, avec le certificat suivant : « Cancer de la dure-mère, plus rien à faire (Mauclaire). »

13 février 1931. — La tumeur a encore progressé. Exophtalmie droite marquée. Conjonctivite bilatérale. Nystagmus vertical, paralysie du regard vers la gauche. Mydriase des deux côtés. Vertiges, incapacité de se tenir debout.

Pas de paralysie des membres. Dysmétrie dans les deux membres supérieurs, mais plus accusée du côté droit. Adiadococinésie au membre supérieur droit. Myoclonies déterminant une brusque extension de l'index et du médus droits à raison d'une vingtaine par minute. Le mouvement volontaire sur commande de l'index au bout du nez se fait avec des oscillations de plus en plus grandes comme dans la sclérose en plaques. Pas de troubles de la sensibilité objective au tact, à la piqure et à la chaleur. Mais impossibilité de reconnaître la situation des doigts, ni la forme des objets mis dans la main (clef, sous, boîte, porte-plume). Pas de douleurs subjectives. Dysarthrie considérable.

Réflexes plantaires en flexion. Réflexes patellaires normaux, pas de clonus. Orientation et mémoire conservées. Pas de céphalées ni de vomissements.

Grande excitation intellectuelle; la malade entend trois hommes au-dessous et au-dessus de son lit. Elle reconnaît leurs voix respectives. Ils veulent la faire mourir de faim. Ils l'étouffent, lui serrent l'estomac, l'empêchent d'aller à la selle, lui alourdissent la tête, lui engourdissent le bras droit, lui secouent la tête. Ils disent qu'ils font cela avec le fluide.

15 février 1931. — Parole de plus en plus pâteuse et incompréhensible, quoique incessante. Obtusion et torpeur progressives. Jamais de douleurs, souvent gâtisme. Tumeur devenue volumineuse comme une demi-orange appliquée contre le frontal au-dessus de l'œil droit, se confondant par sa circonférence avec l'os, indolore, mais nettement fluctuante.

1^{er} mars 1931. — Ponction exploratrice de la tumeur. Issue de sang pur dans un tube à essai.

2 mars 1931. — Ponction lombaire donnant un liquide clair, eau de roche, s'écoulant goutte à goutte.

3 mars 1931. — Protusion énorme de l'œil droit, croissant chaque jour, avec chémosis intense et conjonctivite suppurée, malgré le protargol. Escarre sacrée.

4 mars 1931. — Œil droit presque luxé en avant. Température, 38°2.

15 mars 1931. — Mort ce matin, la température était progressivement montée jusqu'à 39°5.

AUTOPSIE. — Système nerveux. — La décortication de la peau au niveau de la tumeur frontale se fait facilement. Celle-ci est située au-dessus de la région orbitaire droite; elle a la forme d'une masse arrondie de 8 centimètres de diamètre sur une épaisseur de 3 centimètres; elle a traversé l'os frontal.

La tumeur est recouverte par endroits d'une lamelle osseuse extrêmement fine, reste de la paroi crânienne.

L'encéphale est enlevé en même temps que la calotte crânienne à laquelle il reste adhérent au niveau de la tumeur.

Le cerveau est séparé assez facilement de la dure-mère. On constate surtout des adhérences entre la pie-mère et la dure-mère, au niveau du lobe frontal droit. La face interne de la dure-mère est recouverte d'un semis de granulations jaunâtres qui s'étendent le long de la faux du cerveau du côté droit jusqu'à la région occipitale, et recouvrent la région de la dure-mère en contact avec le lobe frontal et le pôle frontal droits.

Une coupe est pratiquée sur la tumeur frontale; celle-ci apparaît sous la forme d'un tissu lardacé dont le centre est occupé par un magma sanguin. Elle s'est développée à la face externe de la dure-mère avec laquelle elle fait corps; elle a repoussé et éburné l'os frontal. Elle envoie à l'intérieur du crâne deux prolongements: l'un antérieur, l'autre inférieur. Le prolongement antérieur a effondré le toit de l'orbite droite et mesure 4 centimètres de longueur, 2 centimètres de largeur et 3 centimètres d'épaisseur. Il plonge dans la cavité orbitaire, refoulant le globe oculaire devant lui.

Le prolongement inférieur du volume d'une noisette a traversé la grande aile du sphénoïde et plonge dans la fosse zygomatique. Tous les deux sont facilement énucléables.

Les circonvolutions du pôle frontal droit présentent une légère déformation atrophique due à la compression par la tumeur. La pie-mère, au niveau des endroits comprimés, présente une coloration jaunâtre, mais ne paraît pas épaissie.

La protubérance et les pédoncules cérébraux sont déviés du côté gauche.

Sur les coupes pratiquées dans les différentes régions de l'encéphale, on note des zones ramollies d'aspect jaunâtre: 1° au niveau de la région corticale de la face externe du lobe occipital droit (tumeur de la grosseur d'un pois);

2° A la partie externe du lobe cérébelleux gauche (foyer de la grosseur d'une noisette);

3° En pleine protubérance; ce foyer occupe la région centrale en s'étendant davantage du côté gauche.

Il n'existe ni dilatation des ventricules, ni granulations du plancher du 4^e ventricule.

L'hémisphère droit pèse 555 grammes; le gauche, 585 grammes; le cervelet et le bulbe, 165 grammes.

Organes. — Le sommet du poumon droit est infiltré par un tissu grisâtre, ramolli par places, parsemé de taches noirâtres et d'ilots nécrobiotiques sans limites précises avec le tissu sain. La plèvre est intacte et ne renferme pas de liquide. Quelques ganglions antracosisques dans le médiastin. Le poumon droit pèse 355 grammes; le gauche, 300 grammes.

Les autres organes paraissent normaux. Cœur, 220 grammes; foie, 1060 grammes; rate, 120 grammes; reins, 200 grammes chacun.

A noter cependant un utérus globuleux avec boyaux crétacés, mais parfaitement mobile dans la cavité pelvienne, pesant, avec les trompes et les ovaires, 320 grammes.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Tumeur du poumon droit. — Elle répond au type épithéliome cylindrique. Le tissu pulmonaire est infiltré par de nombreux tubes bordés de cellules cylindriques disposées généralement sur une seule couche. En quelques endroits, les cellules sont stratifiées. Elles sont assez régulièrement disposées, mais souvent différentes comme volume. Elles renferment un ou plusieurs noyaux hyperchromatiques volumineux, tantôt allongés, tantôt cubiques. Le tissu conjonctif qui sépare les tubes est peu abondant. Nombreuses zones dégénérées.

Tumeur dure-mérienne sus-orbitaire et ses prolongements. — Le néoplasme est formé de tubes et d'alvéoles bordés de cellules cylindriques régulièrement disposées, formant tantôt une seule couche, tantôt plusieurs étages stratifiés; elles reposent sur un stroma conjonctif (épithélioma cylindrique). Dans le tissu de soutien, formation de travées osseuses.

Dure-mère et ses granulations. — Tout le tissu dure-mérien est infiltré de tubes de cellules cylindriques, même dans les zones où la dure-mère est peu épaissie.

Deuxième frontale droite. — Dans cette région, comprimée par le néoplasme dure-mérien sus-orbitaire, on note une propagation de la tumeur à la face externe de la pie-mère; le tissu néoplasique s'étale sur la pie-mère et présente les mêmes caractères que ceux de la tumeur dure-mérienne. Les éléments tumoraux ne traversent pas la pie-mère qui, cependant, n'est pas épaissie. Infiltration légère de la méninge molle par des éléments lymphocytaires et des corps granuleux, surtout dans sa zone interne.

Dans le cortex, atrophie des cellules pyramidales qui renferment cependant un gros noyau situé excentriquement.

Tumeur de la région occipitale droite. — Le néoplasme occupe l'écorce et une partie de la substance blanche sous-corticale. Destruction des fibres à myéline et infiltration de toute la zone dégénérée par des tubes d'épithélioma cylindrique. Par places, les cellules néoplasiques se sont accolées sur l'adventice des vaisseaux, autour desquels elles forment une bordure régulière. A la face interne de la pie-mère, qu'elles ne traversent pas, elles viennent former une palissade régulière et sont séparées du cortex par de nombreux corps granuleux énormes.

Tumeur du cerveaulet. — Elle présente les mêmes caractères que la tumeur que nous venons de décrire dans le cerveau.

Tumeur de la protubérance. — Le noyau cancéreux, formé également de tubes de cellules cylindriques, a détruit (méthode de Weigert-Pal) toute la partie centrale et une partie de la moitié gauche de la protubérance au niveau de son tiers supérieur. (Destruction du ruban de Reil médian, du ruban de Reil latéral, d'une portion interne du pédoncule cérébelleux moyen, de la partie la plus interne du faisceau pyramidal, du faisceau central de la calotte, d'une partie des noyaux moteurs et sensitifs du V.)

Comme dans la plupart des observations de cancer pulmonaire, la tumeur occupait le poumon droit. Elle ne s'était manifestée par aucun trouble: pas de toux, de douleurs, de dyspnée, d'expectoration, ni de fièvre; symptômes généraux nuls. Il s'agit d'un épithélioma cylindrique. La métastase dure-mérienne, qui a débuté environ un an avant la mort, et qui a accaparé toute l'attention, occupait la région frontale droite. Elle ne pouvait permettre l'explication des principaux symptômes nerveux

constatés tels que : paralysie du regard vers la gauche, nystagmus vertical, vertiges, dysmétrie, adiadococinésie, tremblement intentionnel, agnosie intéressant le membre supérieur droit, myoclonies localisées à l'index et au médius droits, dysarthrie. Il est évident que c'est à la métastase protubérantielle, avec sa localisation prédominante du côté gauche, et à la métastase du lobe gauche du cervelet que l'on doit rapporter ces différents troubles nerveux. En réalité, la compression exercée par la tumeur dure-mérienne sur le lobe frontal droit était minime et ne causait aucun trouble notable. De même, le petit noyau cancéreux trouvé à la face externe du lobe occipital droit, dans une zone cérébrale silencieuse, ne pouvait donner lieu à ces symptômes.

Au point de vue histologique, il est intéressant de constater que la mince membrane constituée par la pie-mère a suffi pour s'opposer à la progression du tissu néoplasique. C'est ainsi que la tumeur de la dure-mère n'a pu pénétrer le cerveau et que la tumeur de la région occipitale du cerveau est venue s'accoler à la face interne de la pie-mère, sans l'infiltrer.

Il est enfin curieux de noter que ces différentes lésions encéphaliques n'ont eu aucune influence sur le délire hallucinatoire de la malade, qui persista avec une activité remarquable jusqu'à la période stuporeuse terminale.

DISCUSSION. — *M. Huguenin.* — L'observation de *M. Marchand* est un argument de plus à l'appui de ce fait clinique : certaines tumeurs pulmonaires ont une évolution (je l'ai observé à plusieurs reprises) beaucoup plus longue et silencieuse qu'on serait tenté de le croire. Les métastases nerveuses sont parmi les plus fréquentes (presque tous les auteurs s'accordent sur ce point) et lorsqu'elles sont, comme dans ce cas, plus criardes que la tumeur primitives, la métastase seule attire l'attention en clinique. J'ai eu l'occasion d'observer un cas semblable, à cela près qu'il s'agissait d'un syndrome médullaire, dans le service de mon maître, le professeur Guillaïn. Un autre point intéressant encore est d'ordre biologique. Les auteurs lyonnais ont voulu, dans une schématisation sans doute excessive, opposer les cancers bronchiques et alvéolaires du poumon. Les premiers ne donneraient de métastases que dans le carrefour pleuro-pneumo-hépatique. En ce cas particulier, l'épithélioma, cylindrique pourtant, n'a donné que des métastases cérébrales. J'ai eu plusieurs fois d'ailleurs l'occasion d'observer des métastases lointaines des épithéliomas bronchiques.

KYSTES SÉBACÉS CALCIFIÉS DU SCROTUM

par

M.-P. Weil, J. Delarue et J. Porin.

Les kystes sébacés du scrotum ne sont pas extrêmement rares, mais il est exceptionnel de rencontrer une calcification aussi marquée que sur la pièce anatomique que nous vous présentons.

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION CLINIQUE. — Cette pièce a été extirpée chirurgicalement chez un homme de cinquante ans. Depuis plusieurs années, ce malade

avait consulté de nombreux médecins pour des arthralgies multiples et fugaces, sans lésions articulaires nettes. Cette homme légèrement obèse, gros mangeur, avait été à plusieurs reprises pris pour un gouteux. En même temps, il avait vu apparaître au niveau du scrotum des formations nodulaires, qui augmentaient progressivement de volume, devenaient très dures, et dont certaines finissaient par s'ulcérer et suppurer. Ces formations, au premier abord, furent considérées comme des tophi gouteux. On conseilla au malade la résection de la partie du scrotum atteinte.

La pièce macroscopique représente la moitié gauche du scrotum et son raphé



Kystes sébacés calcifiés du scrotum.

médian. Le peau est soulevée par une douzaine de nodosités, de la grosseur d'un pois à celle d'un œuf de pigeon. Ces nodules ronds ou ovales sont bien limités. Ils ne présentent pas de pédicules bien nets. La peau, à leur niveau, est décolorée, parfois un peu bleutée. En certains endroits, cette peau est translucide et l'on aperçoit alors de petits dépôts calcaires sous-épidermiques de la grosseur d'une tête d'épingle. La consistance de ces nodules est très dure. Les deux plus gros nodules présentent à leur pôle une petite ulcération irrégulière, incrustée de calcaire et d'où s'écoulait une sérosité louche. La base de ces nodules est souple. La peau avoisinante a l'aspect normal.

Microscopiquement, des coupes histologiques, pratiquées sur un fragment comprenant une des formations ulcérées, nous permirent de faire le diagnostic de kystes sébacés calcifiés.

Dans le tissu conjonctif sous-épithélial, on voit de nombreuses cavités kystiques régulières, de taille très variable.

Ces cavités sont, en certains points vides, en d'autres points remplies par une substance anhiste fortement colorée en violet par l'hématéine, qui représente des sels calcaires amorphes. Certaines cavités sont divisées en logettes régulières par de minces travées de tissu collagène.

Les cavités les plus volumineuses soulèvent l'épithélium malpighien de revêtement. Cet épithélium de surface est d'ailleurs en certains points remanié et il existe des zones hyperplasiques, parakératosiques et parfois hyperacanthosiques.

Au niveau du kyste le plus superficiel, on voit une ulcération dont le fonds est tapissé par un tissu de granulation subaigu, reposant sur une bande de sclérose dense, qui sépare l'ulcération de la paroi kystique.

Autour des kystes, une sclérose dense englobe tous les éléments normaux du derme : glandes sudoripares, follicules pileux profondément remaniés, fibres musculaires lisses du crémaster externe.

Dans cette sclérose, il existe des zones d'inflammation subaiguë nettement systématisées au voisinage des cavités. Cette inflammation est constituée par un tissu de granulation, avec lymphocytes, plasmocytes, quelques polynucléaires; il est riche en néo-vaisseaux congestionnés.

Autour des petits kystes fortement calcifiés, on peut voir en certains endroits une réaction épithélioïde et quelques rares cellules géantes.

Dans toutes les cavités kystiques, il est fort difficile de reconnaître l'origine sébacée de ces formations. Il n'existe en effet, en elle, aucun élément rappelant la structure des glandes sébacées. Celles-ci sont détruites et les follicules pileux ont presque tous disparu. Ce remaniement est dû à l'inflammation chronique très ancienne qui a présidé à l'évolution de ces kystes.

Mais le fait même que les glandes sébacées sont méconnaissables, le siège en plein derme des nodules, nous permettent de penser qu'il s'agit bien de kystes sébacés calcifiés.

Trois points ont retenu notre attention dans cette observation.

La confusion des kystes sébacés calcifiés avec des tophi goutteux est une erreur clinique signalée par les classiques et que l'histoire de notre malade pouvait faciliter.

La calcification des kystes sébacés est rarement aussi marquée que dans notre cas particulier.

Enfin, si la localisation des kystes sébacés sur le scrotum est connue, il est curieux de voir un groupement de ces kystes à gauche du raphé médian à l'exclusion de tout le reste du scrotum.

ULCÉRATION TUBERCULEUSE PRIMITIVE DE L'ŒSOPHAGE. PERFORATION AORTIQUE

par

Louis Ferrabouc et René Fauvert

La pièce que nous présentons est une tuberculose de l'œsophage, découverte à l'autopsie d'un malade du service du professeur Zoeller, au Val-de-Grâce.

L'histoire de l'affection est brève :

Il s'agissait d'un jeune soldat — vingt ans — entré à l'hôpital à la suite d'une hématomérose abondante, survenue inopinément et isolément.

L'étude de ce malade, en effet, ne permettait de découvrir aucun antécédent, aucun concomitant à cette hématomérose.

Rien dans son histoire, éloignée ou récente, n'orientait vers l'hypothèse d'un ulcère gastro-duodénal.

Aucun syndrome infectieux : la température avait présenté à peine une légère élévation à 38°5, après l'hématomérose, pour revenir en quelques jours à la normale.

Aucun syndrome hémorragique associé ; temps de saignement et de coagulation normaux.

L'examen complet du malade ne décelait aucune modification pathologique : la rate en particulier était normale ; la tension artérielle, à 11-4 au Vaguez ; le pouls à 88.

Six jours après son entrée dans le service, le malade présente une seconde hématomérose importante, avec méléna abondant.

Enfin, sept jours après cette deuxième hématomérose, se produit une hématomérose foudroyante, qui emporte le malade en quelques minutes.

À l'autopsie, la cause de ces hématoméroses se trouva être une communication œsophago-aortique.

L'orifice œsophagien de cette perforation est situé à la partie moyenne de l'œsophage, à un centimètre et demi au-dessous du niveau de la crosse aortique. C'est une ulcération située au milieu de la face postérieure de l'œsophage, ovulaire, d'un centimètre de diamètre, entourée d'un tissu macroscopiquement normal, sans altération visible ni induration.

L'orifice aortique, situé au même niveau, sur la face antérieure du vaisseau, est sensiblement plus petit, des dimensions d'une lentille.

De sorte que le pertuis de communication a une forme tronconique à grande ouverture œsophagienne.

L'aorte est, elle aussi, d'aspect absolument normal.

Par ailleurs, il n'existe aucune néoformation médiastinale, aucune infiltration sanguine inter-œsophago-aortique.

A noter l'existence de ganglions hypertrophiés au-dessous de la bifurcation trachéale.

Bref, il semblait qu'on se trouvait en face d'un ulcère simple de l'œsophage avec perforation secondaire dans l'aorte, comme il en existe plusieurs observations. Mais à l'examen histologique des parois de l'ulcération œsophagienne, on eut la surprise de constater la présence de nombreux follicules tuberculeux.

L'examen des ganglions confirma cette constatation en montrant l'existence de nodules tuberculeux typiques, à centre caséeux, en grande abondance.

Par ailleurs, signalons l'intégrité complète des autres organes examinés à l'autopsie : aucune autre lésion du tube digestif. Le foie et la rate étaient normaux.

Les poumons, examinés minutieusement, étaient indemnes de toute manifestation de tuberculose.

En résumé, il s'agit d'un cas de tuberculose primitive et localisée de l'œsophage ayant abouti à une perforation œsophago-aortique, qui a provoqué les seules manifestations cliniques de l'affection et entraîna la mort du malade.

Ce qui nous a incité à relater cette observation et à présenter cette pièce, c'est la relative rareté de la tuberculose de l'œsophage.

Les recherches que nous avons faites dans la littérature ne nous ont guère permis de trouver en France que quelques cas rapportés par

M. Quiser, au congrès d'oto-rhino-laryngologie de 1922. Trois seulement de ces cas, survenus d'ailleurs chez des tuberculeux avérés, étaient du type ulcéreux (un avec fistule œsophago-trachéale).

Il existe en Allemagne des observations analogues relatées dans les traités cliniques.

Signalons de même un cas d'ulcération tuberculeuse de l'œsophage rapporté au Congrès de la Société italienne d'Oto-rhino-laryngologie d'octobre 1922, par M. Bindo de Vecchi.

Des différentes manifestations de la tuberculose de l'œsophage, c'est la forme ulcéreuse qui est la plus rare. Ce fait, que nous ajoutons aux précédents, se caractérise, à côté de l'évidence de son diagnostic histologique, par la singularité de son histoire clinique, réduite à trois hématomes successives.

DISCUSSION. — *M. Delarue.* — La rareté de la tuberculose de l'œsophage apparaît vraiment paradoxale, lorsque l'on songe que la muqueuse de l'organe se trouve en contact, chez les phthisiques, avec de nombreux bacilles tuberculeux. L'on en vient à penser — à défaut d'autre explication plausible — que cette muqueuse malpighienne possède, de par sa structure même, à l'état normal, des moyens de défense remarquables vis-à-vis du bacille de Koch.

J'ai observé, il y a quelques années, à l'hôpital Claude-Bernard, un fait qui semble venir confirmer indirectement cette manière de voir : chez un sujet atteint depuis de longs mois d'une tuberculose ulcéro-caséuse, avec expectoration bacillifère, était survenu depuis trois jours un érysipèle. Celui-ci atteignait non seulement largement les téguments de la face, mais encore la muqueuse buccale, pharyngée et aussi l'œsophage. Des accidents subits de dysphagie intense survinrent et persistèrent jusqu'à la mort. L'autopsie et l'examen histologique permirent de constater dans l'épaisseur de la muqueuse œsophagienne des lésions de tuberculose exsudative, avec de nombreux bacilles acido-résistants. Tout s'était passé comme si la tuberculose s'était rapidement greffée sur cet œsophage déjà altéré par l'inflammation streptococcique.

Pour expliquer la rareté, plus exceptionnelle encore, de la tuberculose œsophagienne « primitive » survenant, comme c'est le cas dans l'observation de MM. Ferrabouc et Fauvert, chez des sujets cliniquement indemnes de tuberculose, Huguenin (de Zurich) a depuis longtemps invoqué les particularités de la vascularisation de l'œsophage. Celui-ci est en effet une sorte de « parent pauvre » parmi les autres viscères. Il ne présente qu'une vascularisation relativement minime, purement nutritive et nullement fonctionnelle. Ceci permet sans doute de comprendre pourquoi, même dans les tuberculoses miliaires les plus richement disséminées, il est assez rare de rencontrer des nodules tuberculeux œsophagiens, alors qu'un examen un peu attentif permet d'en découvrir dans tous les viscères.

TUMEUR MIXTE DU PROLONGEMENT PHARYNGIEN DE LA PAROTIDE

par

H. Godard et C. Palios.

Nous avons opéré récemment une malade qui présentait une tumeur mixte du prolongement pharyngien ; la rareté d'une telle observation en fait tout l'intérêt.

OBSERVATION. — Mlle Lam..., âgée de vingt-cinq ans, entre à la maison de santé le 2 mars 1931. L'année passée, elle a vu se développer une petite masse au-dessous et en avant du lobe de l'oreille gauche ; petit à petit, cette tumeur se développe, devient dure, de consistance élastique et ferme, légèrement mobile dans le sens vertical et non douloureuse. On porte le diagnostic de tumeur mixte de la parotide.

Opération le 3 mars 1931. — Anesthésie locale à la novocaïne. Incision de 6 à 7 centimètres sensiblement verticale et parallèle au grand axe de la tumeur. Ablation difficile ; isolement de toute la partie superficielle et dissection des tractus fibreux. La glande parotide est étalée et la tumeur plonge vers le pharynx. Le nerf facial est entre la glande et la tumeur ; cette dernière est cravatée par le nerf qui peut être séparé.

La tumeur, d'aspect kystique, se rompt en un point et se vide de son contenu, et on peut alors relever le nerf facial de façon à dégager la tumeur qui va vers le pharynx et en haut adhère à la base près de l'apophyse styloïde. Nous avons pu ainsi éviter le tronc du nerf facial et ses deux branches, cervico et temporo-faciales. La tumeur se continuait en arrière vers le fond de la loge parotidienne. Guérison simple.

Examen histologique. — Tumeur mixte épithéliomyxomateuse, pseudochondromateuse.

Cette variété des tumeurs du prolongement pharyngien de la parotide est très rare (une fois sur huit pour Gilis) et peu d'observations analogues à notre cas ont été observées. Le premier cas a été observé par Rombeau en 1858, Périer (1886), Mixtel (1896) en Amérique, et Sertoli en 1909.

L'évolution de ces tumeurs est lente ; au début, la tumeur se manifeste par une saillie pharyngée sans tumeur parotidienne externe, et quelquefois la tumeur parotidienne apparaît plusieurs années avant la tumeur pharyngée (cinq ans, Ch. Périer).

Enfin, tumeurs pharyngée et parotidienne peuvent être presque concomitantes dans leur apparition (Proby). En ce qui concerne les rapports de la tumeur et du nerf, dans la plupart des cas le nerf facial est refoulé en dessous de la tumeur (variété superficielle) : par exemple, dans trois cas de tumeur mixte de la parotide opérés tout récemment dans le service de notre maître, M. le professeur Pierre Delbet, le nerf facial était au-dessous de la tumeur ; il y a des cas où, au contraire, le nerf facial traverse la tumeur (cas de Sertoli).

Du point de vue du traitement, il est difficile de donner une technique bien réglée de l'intervention. Parmi les différents procédés décrits à ce sujet (technique de J.-L. Faure, Bérard et Leriche, Sébilleau, Jeanneney, Forge et de Delanglade), nous croyons utile de mentionner celle de Pierre Duval qui consiste à sectionner la mastoïde à sa base et repérer le nerf facial avant sa division. Après la section de la branche cervico-faciale, des filets inférieurs de la branche temporo-faciale et la ligature du canal de Stenon, il reconstitue la

mastoïde. Faure, Leriche, Morestin, conseillent d'attaquer par en bas et en dessous et, pour y voir clair, d'y associer une résection de la branche montante du maxillaire inférieur. On a conseillé de combiner l'exérèse chirurgicale avec la radiothérapie profonde post-opératoire (H. Proby).

Les phénomènes de paralysie post-opératoire incomplète qu'on observe sur les malades opérés, paralysie qui peut devenir complète, mais transitoire, sont provoqués par l'élongation opératoire du tronc du nerf facial ou de ces branches. D'autres se manifestent quelques jours après l'opération et sont consécutifs à des phénomènes de névrite superficielle. En général, tous ces phénomènes de névrite sont légers ; ils vont très exceptionnellement jusqu'à la paralysie vraie. Mais il n'est pas rare, malgré tout, de les voir durer un certain temps ; ils guérissent d'ailleurs toujours.

En somme, ces tumeurs mixtes sont nettement encapsulées et séparables de la glande, bien que souvent il soit difficile d'éviter l'ouverture de la tumeur ; la guérison est de longue durée, quelques récides d'allure bénigne en général ont été signalées. La transformation en cancer est rare.

Au point de vue pathogénique, les tumeurs mixtes des glandes salivaires ont fait l'objet d'importants travaux ; elles se groupent dans la région péripharyngée et nombre d'auteurs ont voulu les considérer comme dues au développement de groupes cellulaires aberrants égrenés le long des évaginations pharyngiennes, origines de glandes salivaires.

DISCUSSION. — *M. Mouchet*. — Une observation analogue à celle de MM. Godard et Palios a été publiée dans le volume de *Cliniques* de mon regretté maître, A. Le Dentu (1904, Baillière, éditeur). Il s'agissait d'une jeune fille présentant une énorme tumeur, uniquement localisée au prolongement pharyngien de la parotide, et faisant saillie dans le pharynx, ce que ne paraissait pas faire la tumeur de la malade de MM. Godard et Palios.

M. Le Dentu enleva la tumeur très facilement par une incision dans la région parotidienne ; elle n'était pas adhérente à la muqueuse pharyngée et elle put être énucléée très simplement.

MALADIE DE RECLUS CHEZ L'HOMME

par

Pavlos Petridis (d'Alexandrie).

Notre collègue C... (Nicolas), âgé de cinquante-deux ans, installé à la bourgade de Bila, me consulte, il y a deux ans, pour une petite tumeur du mamelon du sein droit. Il s'en est aperçu pour la première fois deux mois auparavant. Depuis lors, la tumeur n'avait pas augmenté de volume et elle ne gênait en rien le malade. Il me confesse son appréhension sur la nature de la tumeur, et il me demande de procéder à son ablation chirurgicale qui sera suivie d'un examen histologique.

Notre confrère entre dans notre service le 28 juin 1929. De taille moyenne, un peu maigre, il ne présente rien d'anormal du côté des différents systèmes organiques. Ni sucre ni albumine dans les urines.

A la palpation, nous sentons derrière le mamelon du sein droit une tumeur du volume d'une noisette, de consistance fibreuse, mobile et indolore. La peau qui la recouvre ne présente aucune altération visible. A l'aisselle correspondante, on ne trouve pas de ganglions palpables. Un diagnostic clinique précis

est impossible. En tout cas, nous avons l'impression qu'il s'agit d'une tumeur bénigne.

Le lendemain de son entrée, nous procédons à l'ablation du mamelon et de la tumeur sous-jacente en question.

L'examen anatomo-pathologique, que nous devons à l'amabilité du professeur Askanazy, de Genève, a montré qu'il s'agissait de la maladie de Reclus. Voici le rapport :

T., 1072/29. A. A. M., 710. A. A. I., 164. Car... (Nicolas).

Pièce de forme ovale formée par une surface cutanée qui, dans son centre, fait voir un mamelon qui n'est pas rétracté. Au-dessous de la peau, on remarque un tissu graisseux qui contient des traînées grisâtres de consistance assez ferme. A une place, ces traînées fibreuses ont une forme concentrique et on reconnaît dans ce nodule des petites lumières vides. Toute la pièce est de couleur verdâtre (probablement le liquide de Muller était trop abondant dans la formaline !).

Au microscope. — A la surface, on reconnaît la peau sans modifications notables. Les papilles sont d'aspect habituel. On voit des canalicules de la glande qui sont dilatés et par endroit tapissés de plusieurs rangées de cellules épithéliales. A une place, il y a aussi quelques acini de la glande qui sont dilatés et qui font voir des bourgeons épithéliaux qui proéminent dans la lumière. Nulle part, dans les coupes examinées, il n'y a de signes d'une dégénérescence maligne.

Diagnostic anatomique. — Maladie de Reclus (pas de signes de néoplasme).

La maladie kystique du sein ou maladie de Reclus est l'affection par excellence du sexe faible. Elle se rencontre rarement chez l'homme. Cette éventualité n'est même pas mentionnée par Baumgartner (1), dans le *Nouveau Traité de Chirurgie*, de Le Dentu et Delbet. Ménégau (2), dans un travail d'ensemble relativement récent, n'en parle pas également. Max Askanazy (3), dans un mémoire sur la maladie de Reclus, y consacre quelques lignes en rappelant qu'elle peut se rencontrer chez l'homme. Il mentionne le cas de Dias Silveria chez un garçon, celui de Krompecher chez un homme, et ses trois cas personnels observés également chez des hommes de vingt à soixante ans.

LYMPHATIQUES DU STERNUM, DE LA CLAVICULE ET DES CORPS VERTÉBRAUX

par

F. Orts Llorca (Valladolid).

Les connexions ganglionnaires des lymphatiques des os ont été très bien étudiées par Baum chez le veau et chez le chien (4-5).

(1) LE DENTU et DELBET: *Nouveau traité de chirurgie*. — BAUMGARTNER (AMÉDÉE): *Maladies de la mamelle*, XXIII, fasc. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1913.

(2) MÉNÉGAUX: « La maladie kystique du sein. » (*Le Progrès médical*, n° 8, 23 février 1929, pp. 317-322.)

(3) ASKANAZY (MAX): « Die Cysten der Mamma (Morbus Reclus) und ihr latenter Zustand. » (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, n° 45, 5 novembre 1925, pp. 1017-1021.)

(4) BAUM (H.): *Das Lymphgefäßsystem des Rindes*, Berlin, 1912.

(5) BAUM (H.): « Die im injizierten Zustande makroskopisch erkennbaren Lymphgefäße der Skeletknochen des Hundes. » (*Anat. Anz.*, Bd. 50, p. 521.)

Chez l'homme, cette étude a fait seulement l'objet de quelques travaux de Jossifow (1) et ses élèves, ainsi que de Campbell (2).

J'ai entrepris l'étude générale des lymphatiques des os chez l'homme, et j'ai l'honneur de vous communiquer aujourd'hui, après la note que j'ai publiée il y a un mois sur les lymphatiques de la voûte crânienne, les premiers résultats que j'ai obtenus en étudiant ceux du sternum, de la clavicule et des corps vertébraux.

J'ai fait quatorze bonnes préparations des lymphatiques du sternum, dont douze pour la face antérieure et deux pour la face postérieure.

On peut diviser les lymphatiques de la face antérieure en : 1° lymphatiques du corps sternal ; 2° lymphatiques du manubrium ; 3° lymphatiques de l'appendice xyphoïde.

Ceux du corps se portent en dehors, passent en arrière du muscle grand pectoral, et traversent la partie interne des espaces intercostaux en suivant les ramifications des vaisseaux mammaires internes ; ils aboutissent ainsi aux ganglions de la chaîne mammaire interne, en particulier à ceux qui siègent au niveau des trois premiers espaces intercostaux.

Les collecteurs du manubrium suivent deux voies différentes.

Quelques-uns se dirigent en dehors et traversent les premiers espaces intercostaux pour aboutir aux ganglions mammaires internes.

D'autres se dirigent en haut et en dehors, longent la face supérieure de la clavicule et vont soit aux ganglions sus-claviculaires, soit aux ganglions du segment transversal de la chaîne jugulaire antérieure (Rouvière) (3).

Enfin, je veux faire remarquer que, deux fois sur quatre, il y avait de petits nodules interrupteurs placés sur la face supérieure de la clavicule, dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans la partie interne de cet os.

Dans un cas, il existait à droite trois nodules. Dans un second cas, j'ai vu deux ganglions à droite et un à gauche.

Ces ganglions n'ont jamais été vus ; on ne connaît, en effet, je crois, que le ganglion décrit par Bardeleben, Hæckel et Frohse (4), sous le nom de *sub-cutanea-clavicularis*, et situé sur la partie la plus externe de la clavicule.

Dans deux cas où j'ai pu injecter l'appendice xyphoïde, j'ai vu les collecteurs se rendre à un ganglion sus-diaphragmatique antérieur.

J'ai pu injecter sur deux sujets seulement la face postérieure du sternum ; les vaisseaux aboutissaient aux ganglions mammaires internes des premier et troisième espaces intercostaux.

En ce qui concerne la clavicule, j'ai injecté le périoste de sa face supérieure à sa partie moyenne. J'ai toujours vu que les collecteurs se rendaient aux ganglions sus-claviculaires et à celui de la chaîne jugulaire antérieure qui siège le long de la portion horizontale de cette veine.

Les collecteurs issus du corps des vertèbres cervicales se dirigent en dehors, en avant des muscles prévertébraux, et derrière le paquet vasculo-nerveux. Ils aboutissent aux ganglions de la chaîne jugulaire interne. Ceux de la partie haute sont placés sur la face antérieure des muscles angulaire et scalène postérieur ; ceux de la partie inférieure sont situés sur le scalène antérieur et siègent en bas le long de l'artère vertébrale. Un vaisseau provenant du corps de l'axis se rendait au ganglion rétropharyngien du côté gauche.

Dans deux cas où j'ai pu injecter les corps des vertèbres dorsales à droite

(1) JOSSIFOW : *Das Lymphgefäßsystem des Menschen*, Iéna, 1930.

(2) CAMPBELL : *Arch. of Surgery*, 1929.

(3) ROUVIÈRE (H.) : *Traité des lymphatiques* (sous presse).

(4) BARDELEBEN (VON), etc. : *Atlas der topographischer Anatomie des Menschen*, Iéna, 1930.

de la ligne médiane, j'ai vu deux collecteurs se diriger en dedans et passer derrière la veine azygos pour aboutir à deux petits ganglions placés sur la face antérieure des vertèbres correspondantes.

En ce qui concerne les vertèbres lombaires, la cinquième vertèbre envoie ces vaisseaux aux ganglions iliaques primitifs placés soit en dedans de ces vaisseaux, soit entre l'artère et la veine, soit derrière l'artère.

Les lymphatiques des autres vertèbres sont tributaires des ganglions latéro-aortiques droit et gauche et rétro-aortiques.

Jamais je n'ai vu un vaisseau lymphatique issu d'un corps vertébral se rendre à un ganglion pré-aortique.

(Travail du Laboratoire anatomique Sierra.)

ÉTUDE D'UNE QUATRIÈME MOLAIRE SURNUMÉRAIRE SUPÉRIEURE CHEZ L'HOMME.

DISCUSSION SUR L'ORIGINE DES TUBERCULES SURNUMÉRAIRES DES MOLAIRES

par

M^{lle} Friant.

En 1842, Carabelli (1) décrivait, sous le nom de *tuberculus anomalus*, un tubercule que l'on rencontre assez fréquemment à la partie antérieure de la face interne des molaires supérieures et en particulier de la première; sa base est située près du collet de la dent, et, quoique en forme de cuspide, il est toujours moins élevé que les quatre cuspides constituant la couronne, de telle sorte qu'on a pu croire, dans certains cas, au moment de l'éruption, à la venue d'une dent surnuméraire.

Il faut remarquer que le *tuberculus anomalus*, très bien caractérisé par Carabelli, peut, cependant, revêtir les formes les plus diverses. On le rencontre, parfois, à peine marqué, ayant l'aspect d'une simple écaille; dans les deux tiers des cas, d'après Janselme (2), il est bien formé et nettement saillant; toutefois, il ne constitue jamais une dent indépendante.

Le tubercule de Bolk ou tubercule paramolaire, situé du côté antéro-externe des molaires inférieures et supérieures, est beaucoup moins fréquent que celui de Carabelli. Il se rencontre à tous les degrés d'indépendance, et même, quelquefois, à l'état complètement libre (paramolaire). On en connaît aujourd'hui d'assez nombreux cas, tout d'abord ceux qu'a signalés Bolk, puis un cas de Zuckerkandl se rapportant à la deuxième molaire supérieure, un cas aussi d'Odio de Granda (3) se rapportant à la troisième molaire supérieure d'un insulaire d'Oupolou (Polynésie).

Bolk (4) a encore signalé, au niveau du maxillaire supérieur et aussi

(1) CARABELLI (G.) : *Systematisches Handbuch der Zahnheilkunde*, Vienne, 1842.

(2) JANSELME : « Note sur l'existence du tubercule de Carabelli. » (*Bull. de l'Ac. de Méd.*, Paris, 15 janv. 1918, 82^e année.)

(3) ODIO DE GRANDA (G.) : « Les tubercules surnuméraires des molaires. Leurs variétés et leur signification. » (*Presse médicale*, n° 67, 20 août 1927.)

(4) BOLK (L.) : « Les dents surnuméraires dans la région molaire de l'homme. » (*Odontologie*, 1914.)

du maxillaire inférieur, un autre tubercule surnuméraire, le « tubercule distomolaire » qui est toujours placé du côté postéro-interne de la troisième molaire.

La présente note est consacrée à la description d'un tubercule de ce genre que j'ai trouvé, partiellement fusionné à la face postéro-interne d'une troisième molaire supérieure droite (sujet mâle, âgé de quarante ans environ, originaire de Champagne).

Il est important, dans un cas semblable, d'étudier tout d'abord avec soin l'aspect de la molaire dont ce tubercule dépend topographiquement. Malheureusement, en l'espèce, cette étude ne peut guère

être fertile en résultats, étant donné le très grand polymorphisme bien connu de la dent de sagesse. Ce qu'il comporte de noter, c'est que la troisième molaire présente ici un aspect fréquemment observé en dehors des cas de présence d'une formation disto-molaire. Sa couronne a quatre cuspidés : elle est aplatie d'avant en arrière, ayant vaguement la forme d'un triangle dont les trois sommets sont : l'un palatin, l'autre vestibulaire, l'autre enfin postérieur; ses trois racines (deux vestibulaires et une palatine) sont convergentes et soudées.

La dent supplémentaire, qui se trouve placée à son côté postéro-interne, est dirigée obliquement de bas en haut et de dedans en dehors. Sa couronne, séparée de sa racine par un collet très net, forme une cuspidé volumineuse à sommet moins élevé que celui des cuspidés propres de la troisième molaire; sa racine, qui est accolée, mais imparfaitement soudée, à la racine postérieure de la molaire normale, se bifurque dans la région de l'apex.

La radiographie montre qu'aucune communication n'existe entre les cavités pulpaire de la troisième molaire et de la dent supplémentaire.

Une coupe transversale suivant *y* montre les chambres pulpaire. Celle de la dent supplémentaire a des contours arrondis, celle de la troisième molaire est presque triangulaire et se prolonge en une corne du côté antérieur.

La coupe suivant *x* passe au niveau des racines et montre le canal de la dent supplémentaire très net et arrondi, les canaux de la molaire au nombre de trois, l'antéro-vestibulaire étant beaucoup plus vaste que les autres et se prolongeant de dehors en dedans.

Nous sommes ici en présence d'une véritable dent supplémentaire (quatrième molaire) et non pas, comme l'a montré l'examen de la dent de sagesse, de l'isolement précoce d'une cuspidé dépendant de cette dent. Cette dent supplémentaire s'est au cours de son développement accolée de bonne heure, et, en partie, fusionnée avec la molaire 3.

Les cas de quatrième molaire ont été assez rarement observés chez l'homme; et quand une quatrième molaire existe, elle se déplace ordinairement, comme ici, du côté interne, ceci sans doute en raison de la brièveté de la face; mais ils



FIG. 1. — Troisième molaire supérieure droite et molaire postéro-interne supplémentaire, chez l'homme.

En bas, face triturante : a, face antérieure; p, face palatine; v, face vestibulaire.

En haut, face postérieure : p, face palatine; v, face vestibulaire.

sont fréquents chez les singes anthropoïdes. Il en existe un remarquable et bien connu chez un gorille (1) (n° 1866-121), à droite, au maxillaire supérieur ; et cette quatrième molaire supérieure droite était accompagnée de deux quatrièmes molaires inférieures droite et gauche ; il n'existe pas chez ce sujet de quatrième molaire supérieure gauche.

La couronne de cette quatrième molaire supérieure droite de gorille se trouve abrasée comme celle des autres molaires, par suite de la mastication ; mais la quatrième molaire inférieure gauche, qui n'a point d'antagoniste, possède, au contraire, une cuspidé intacte. La racine se bifurque vers le tiers de sa hauteur en une branche antérieure et une branche postérieure, la branche palatine faisant défaut. Cette quatrième molaire, située dans l'alignement des autres molaires, est sensiblement plus petite que la troisième.

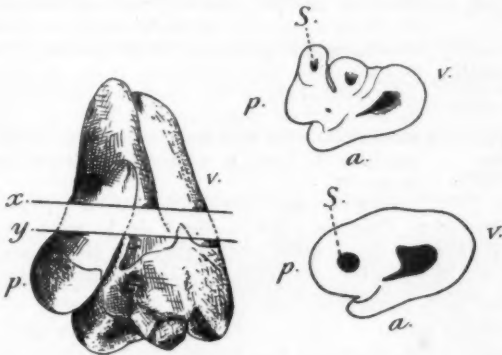


FIG. 2. — Troisième molaire supérieure droite et molaire supplémentaire postéro-interne, chez l'homme.

A gauche, face postérieure : p, face palatine ; v, face vestibulaire ; on voit la racine de la paramolaire qui se bifurque vers son extrémité.

A droite, sections transversales. En haut, coupe suivant x. En bas, coupe suivant y : p, face palatine, v, face vestibulaire ; s, cavité pulpaire de la molaire supplémentaire.

L'analogie est frappante entre la quatrième molaire supplémentaire de ce gorille et le tubercule postéro-interne que nous venons de décrire chez l'homme.

Il faut admettre que dans ce cas il existe non pas un seul organe adamantin avec un plissement surnuméraire, mais bien deux organes adamantins ayant donné naissance l'un à la troisième molaire normale, l'autre à la quatrième molaire supplémentaire ; mais, au moment de la calcification, les ébauches étant très rapprochées, il y aurait eu fusion partielle des deux dents, comme je l'ai dit.

Ce processus est-il aussi celui de la formation constante des tubercules surnuméraires de Carabelli et de Bolk ? C'est ce que suppose Odio de Granda. On ne verrait pas, toutefois, à quelle dent de la série pourrait correspondre celle que ces tubercules représentent ; tandis qu'au contraire le tubercule occupant, comme dans notre cas, une situation postérieure et, d'autre part, des quatrièmes

(1) Ce numéro correspond au catalogue d'entrée du service d'anatomie comparée du Muséum.

molaires se montrant assez fréquentes chez les grands singes, à titre d'anomalie, l'existence des deux organes adamantins peut évidemment faire l'objet d'une supposition très probable.

Il n'y aurait donc pas une solution unique au problème de l'interprétation des tubercules surnuméraires des dents humaines.



FIG. 3.
Quatrième molaire
supérieure droite
du gorilla gorilla
Wymann,
n° 1866-121.
Face palatine
a, face antérieure.

Le cas que nous venons de décrire qui vient s'ajouter à ceux que Bolk a rassemblés sous le nom de tubercule distomolaire, présente un intérêt particulier qui est le suivant :

Ici, la molaire supplémentaire n'est, ni réduite à l'état de simple tubercule, ni complètement indépendante ; elle se présente dans un état intermédiaire, ce qui prouve l'exactitude de l'interprétation de Bolk.

De plus, l'étude des racines montre la disparition de la branche palatine, les branches vestibulaires persistant. C'est la marche habituelle de la régression dentaire. Et c'est là un sujet sur lequel nous revenons.

Il n'est pas extraordinaire de trouver chez les primates, même chez l'homme, des vestiges de la quatrième molaire. Cette dent existe chez des formes archaïques de Marsupiaux dont, au point de vue de la dentition, les primates sont beaucoup plus près que de nombreux autres mammifères actuels.

LYMPHATIQUES DES MUSCLES MASTICATEURS

par

A.-J. Echeverri (de Santiago de Compostelle).

Muscle temporal. — Jossifow a décrit : 1° des lymphatiques qui vont de ce muscle aux ganglions parotidiens ou préauriculaires, en suivant les ramifications de l'artère temporale superficielle ; 2° des lymphatiques profonds qui accompagnent les artères temporales profondes, puis la maxillaire interne, et se terminent dans les ganglions voisins de l'origine de cette artère.

J'ai constaté en outre l'existence d'une autre voie d'écoulement de la lymphe du grand pectoral, représentée par un collecteur qui passe en arrière du conduit auditif externe et gagne un ganglion de la chaîne jugulaire interne. J'ai trouvé ce vaisseau une fois sur quatre sujets.

Masséter. — Jossifow divise les collecteurs lymphatiques du masséter en deux groupes : 1° les lymphatiques postérieurs, satellites des branches musculaires antérieures de l'artère temporale superficielle, et tributaires des ganglions parotidiens sus ou sous-aponévrotiques ; — 2° les lymphatiques antérieurs qui suivent les ramifications massétélines de l'artère faciale et se rendent aux ganglions sous-maxillaires.

D'après mes propres observations, les collecteurs lymphatiques du masséter, dont le nombre peut s'élever jusqu'à huit, peuvent être répartis en trois groupes d'après leur trajet et leurs connexions ganglionnaires. —

Un premier groupe comprend les vaisseaux qui vont en haut et en arrière et se terminent dans les ganglions parotidiens préauriculaires. — Un deuxième groupe se compose de lymphatiques qui se dirigent en bas et en arrière et gagnent les ganglions supérieurs de la chaîne jugulaire interne. — Enfin un troisième groupe comprend tous les lymphatiques massétéris qui se portent en avant et en bas et se jettent dans les ganglions sous-maxillaires.

Ptérygoïdien interne. — Je ne crois pas que les lymphatiques de ce muscle aient été décrits jusqu'à maintenant. Ils émergent de la face externe du muscle, se portent en bas et en arrière, croisent le ventre postérieur du digastrique en passant en dehors ou en dedans de lui et se terminent dans les ganglions les plus élevés de la chaîne jugulaire interne, en particulier dans les éléments de cette chaîne qui sont placés en dehors du tronc veineux.

Je n'ai pu jusqu'ici injecter les lymphatiques du ptérygoïdien externe.

(Travail du Laboratoire du Professeur Rouvière.)

LYMPHATIQUES DE L'ARTICULATION SACRO-ILIAQUE

par

A.-J. Echeverri (de Santiago de Compostelle).

Sur quinze sujets, j'ai obtenu une seule bonne préparation des lymphatiques de l'articulation sacro-iliaque. A droite, j'ai vu trois canaux lymphatiques émerger de la face antérieure de la jointure. De ces trois vaisseaux, l'un descendait le long du nerf obturateur et se terminait dans un ganglion hypogastrique ; un autre suivait le tronc lombo-sacré et se jetait dans un ganglion sacré latéral ; le troisième enfin allait à un ganglion de la fossette lombo-sacrée de Cunéo et Marcille.

A gauche, je n'ai injecté qu'un seul collecteur qui sortait par la face antérieure de l'articulation et se terminait dans un ganglion de la fossette lombo-sacrée.

(Travail du Laboratoire du Professeur Rouvière.)

SUR CERTAINES PARTICULARITÉS DE STRUCTURE ET DE FONCTIONNEMENT DE LA PEAU, D'APRÈS LES CONSTATATIONS FAITES LORS D'UNE ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DES TATOUAGES

par

A.-C. Guillaume

Dans des travaux antérieurs (1), j'ai exposé certains phénomènes constatés lors d'une étude des tatouages. Revenant aujourd'hui sur ces tra-

(1) Voir, particulièrement, GUILLAUME (A.-C.) : « A propos des tatouages. Quelques particularités des fonctions de la peau qui sont enseignées par l'étude des tatouages. » (*Bulletin médical*, n° 51, 1927.). — « Biologie du tatouage. Recherches sur le mécanisme du tatouage et enseignements qui en résultent au point de vue des fonctions de la peau. » (*Bulletin médical*, n° 53, 1927.). — Voir aussi *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, séance du 16 décembre 1927.

vaux, je veux m'efforcer de tirer, des constatations faites, quelques considérations sur les fonctions de la peau, telles qu'elles résultent des enseignements fournis par l'évolution de ces tatouages. Je ne veux pas, ici, revenir sur la conduite des expériences, la technique employée et les résultats de détail obtenus, tous faits dont on trouvera l'exposé dans les travaux auxquels je fais allusion. Combinant les observations faites au moyen des techniques d'observation microscopique des téguments du vivant (techniques de micro-angioscopie ou capillaroscopie) avec l'étude de coupes faites sur des téguments prélevés à des intervalles de temps déterminés après le tatouage, j'ai pu, ainsi, suivre pas à pas l'évolution des matières colorantes déposées dans les téguments.

Effectuant ces expériences, on peut classer les phénomènes observés en quatre catégories :

- 1° Produits colorants en solution, déposés dans l'épiderme ;
- 2° Produits colorants en solution, déposés dans le derme ;
- 3° Produits colorants en suspension, déposés dans l'épiderme ;
- 4° Produits colorants en suspension, déposés dans le derme.

Quand des substances colorantes en solution (bleu de méthylène) sont introduites dans les téguments, les substances introduites dans l'épiderme viennent, par un transport invisible, s'amasser dans les couches basales de l'épiderme et, de là, passent dans l'atmosphère péricapillaire des papilles du derme, pour être progressivement résorbées, et cela dans un temps assez court (qui se compte en heures ou en jours, suivant l'abondance du colorant et le point où il a été déposé). Si les mêmes solutions sont déposées dans le derme, la résorption se fait de la même manière, par passage dans les vaisseaux sanguins du derme. Dans ces deux éventualités donc, les substances colorantes en dissolution ne produisent qu'un tatouage temporaire de très faible durée, parce que les produits colorants sont rapidement évacués par la voie sanguine des vaisseaux du derme.

Quand une substance en suspension, faite de gros grains (encre de Chine), est introduite dans l'épiderme, il se produit également un tatouage temporaire, de durée plus longue que le tatouage produit par l'introduction d'un colorant en solution, mais disparaissant également après un certain temps ; toutefois, l'étude du mode d'élimination des substances colorantes en suspension dans un liquide, introduites dans l'épiderme, montre que cette élimination se fait par un mécanisme fort différent de l'élimination des substances colorantes en dissolution. Il ne s'agit pas, comme c'était le cas pour les dissolutions, d'une résorption par les vaisseaux sanguins des papilles du derme, mais d'une élimination du colorant fixé dans les tissus par suite de l'évolution des assises épidermiques de la profondeur jusqu'à la superficie, à mesure de l'ascension de ces assises et jusqu'à leur ségrégation.

Quand une substance en suspension, faite de gros grains, est déposée dans le derme, il se produit un tatouage indélébile ; toutefois, l'amas de substance colorante n'a pas la même disposition aussitôt après l'opération de tatouage, et un certain nombre de jours ou de semaines après.

Immédiatement après le tatouage, le corps colorant déposé dans le derme va s'épanouir « en parapluie » autour du point atteint par l'aiguille tatouante. Au contraire, des semaines après le tatouage, on voit que les particules colorantes ne sont plus à l'endroit où elles avaient été déposées, mais qu'elles sont toutes amassées autour des vaisseaux du derme, auxquels elles forment de véritables manchons, de véritables gaines ; ainsi, les particules colorantes sont disposées en nappes de sens horizontal, comme les vaisseaux des plexus du derme qu'elles engainent.

Cette évolution des particules colorantes se fait en quelques jours, elle est

opérée par transport de « fleuves de particules colorantes », par des voies en apparence pré-établies, sortes de vaisseaux ou de lacunes invisibles normale-ment et aboutissant à l'atmosphère périvasculaire des vaisseaux sanguins.

Dans quelques cas on peut trouver des particules colorantes dans les ganglions lymphatiques tributaires de la région tatouée.

Ces faits, dont je ne rapporte ici que les particularités essentielles, démontrent donc qu'il existe une différence absolue dans la destinée des substances colorantes en dissolution et des substances colorantes en suspension introduites dans les téguments. Les substances colorantes en dissolution imprègnent les cellules et sont *résorbées par la voie sanguine, avec les produits d'échange de ces cellules*. Les substances en suspension (gros grains) restent appliquées à la surface des cellules et sont transportées, par des voies intercellulaires, dans les espaces lymphatiques périvasculaires, où elles restent alors, à moins qu'elles ne puissent subir, des humeurs, une lente désintégration qui permet leur élimination, ce qui est le cas pour certaines particules, les métaux colloïdaux, par exemple.

Ces constatations permettent donc de penser que la peau se comporte de manière absolument différente suivant qu'il s'agit de substances en dissolution ou qu'il s'agit de substances en suspension, c'est-à-dire de produits colloïdaux. Les substances en dissolution sont résorbées par la voie sanguine, les substances colloïdales sont ramassées dans les espaces lymphatiques, où elles arrivent, selon toute apparence, par des voies pré-établies que l'injection à l'encre de Chine révèle. Quand on connaît les actions de choc exercées par les colloïdes introduits dans les humeurs, et en particulier dans le milieu sanguin, on voit dans ces dispositions un système de protection de l'organisme contre les chocs colloïdaux.

GÉNÉRALISATION OSSEUSE D'UN ÉPITHÉLIOMA MAMMAIRE

par

Mircea Petresco et Pierre Uhry.

Notre étude a trait à une malade du service de M. Marcel Labbé, dont l'histoire clinique a fait déjà l'objet d'une communication à la Société médicale des Hôpitaux.

En résumé, l'histoire de la maladie et de l'examen clinique est la suivante :

Femme de quarante-six ans, ayant découvert, au début de 1929, un noyau dur dans son sein gauche, qui s'était progressivement étendu et ulcéré. En novembre 1929, apparaissent des douleurs insupportables dans les membres inférieurs. On découvre des métastases vertébrales jugées inopérables, on fait la radiothérapie de la tumeur mammaire et des métastases. Au début de janvier 1931, la malade ressent, après un mouvement brusque, une douleur très vive dans la hanche droite, qui l'oblige à s'aliter, les moindres mouvements réveillant des douleurs insupportables.

Examen clinique. — La malade, internée dans le service le 22 janvier 1931, présente des douleurs vives et continues dans les membres inférieurs, surtout du côté droit.

L'examen viscéral est négatif.

Le sein gauche est rétracté, bosselé, et beaucoup plus petit que le sein droit. La peau est, par place, d'aspect violacé. L'envahissement des plans superficiels a provoqué l'immobilisation et la rétraction de la peau sous-jacente, d'où il résulte un aspect capitonné. L'invasion du derme a déterminé, d'autre part, dans certaines zones, un aspect en peau d'orange dû au tiraillement des glandes cutanées. En outre, dans de nombreux points, l'épiderme, insuffisamment nourri à cause de l'invasion néoplasique de la zone sous-dermique, s'est nécrosé, d'où il résulte des ulcérations sous forme de crevasses ou de pustules recouvertes de squames. A la palpation, le sein se montre occupé en totalité par des masses irrégulières, d'une dureté ligneuse, adhérentes à la peau. La pression n'est pas douloureuse.

Nombreux ganglions gros, durs, indolents, mobiles dans l'aisselle gauche, d'autres moins nombreux et plus petits dans l'aisselle droite. Deux petits ganglions, durs, mobiles dans le creux sus-claviculaire gauche.

Le membre inférieur est immobilisé en rotation externe. Il présente un raccourcissement d'environ 4 centimètres et une atrophie assez marquée du quadriceps. Le membre est immobile et les moindres essais de mobilisation sont impossibles à cause des douleurs provoquées.

L'examen des réflexes tendineux au niveau du membre inférieur droit est impossible à cause de la contracture de défense. Du côté gauche, le réflexe rotulien est normal, l'achilléen et le médio-plantaire sont faibles. Sensibilité normale. Rien aux membres supérieurs.

L'examen des yeux montre des réflexes photomoteurs et d'accommodation normaux. Musculature externe de l'œil normale.

Décès le 22 février 1931.

Examen radiographique. — Crâne : nombreuses images lacunaires à contours irréguliers, nettes ou estompées au niveau des frontaux, des pariétaux et des occipitaux. Ces zones sont surtout disposées au niveau de la voûte, près de la suture longitudinale.

Thorax : les vertèbres D4, D5 et D6 sont réunies en un seul bloc ; les espaces intervertébraux et les disques ont disparu. Il y a en même temps tassement et déformation des trois vertèbres qui forment un seul bloc d'aspect flou, à transparence pommelée et à concavité gauche. Les côtes présentent de multiples zones claires et irrégulières de décalcification.

Bassin : nombreuses zones irrégulières de décalcification au niveau des ailes iliaques et des ischions. Parfois ces zones sont particulièrement étendues.

Fémurs : décalcification étendue de l'épiphyse supérieure du fémur gauche. Du côté droit, décalcification particulièrement intense de toute l'extrémité épiphysaire supérieure jusqu'au-dessous du grand trochanter. Celui-ci est d'aspect clair, complètement décalcifié et il ne persiste qu'un mince feuillet osseux sous-périosté. Fracture sous-trochantérienne avec ascension du grand trochanter.

Examens de laboratoire. — Albumosurie de Bence Jones négative.

Hématologie : légère anémie avec réaction normoblastique, leucocytose faible avec granulocytose neutrophile et myélocytose.

Leucocytes, 14.500; Erythrocytes.....	3.560.000
Promyélocytes.....	2 %
Myélocytes neutrophiles.....	2 —
Métamyélocytes neutrophiles.....	3 —
Granulocytes neutrophiles :	
à 2 segments nucléaires	16 —
à 3 segments nucléaires	36 —
à 4 segments nucléaires	21 —
à 5 segments nucléaires	6 —
Lymphocytes	10 —
Monocytes.....	4 —

Trois normoblastes basophiles et deux acidophiles pour cent leucocytes.

Examen anatomique. — L'examen macroscopique ne révèle rien de particulier au niveau des viscères.

Plèvre normale. Poumons : rétraction fibreuse au niveau du sommet gauche, deux nodules fibro-calcaires au même niveau.

Péricarde normal. Cœur d'aspect normal, myocarde légèrement mou et pâle.

Péritoine normal. Foie (1350 grammes) d'aspect externe normal. Le paren-



Métastases craniennes.

chyme légèrement jaunâtre; les lobules hépatiques visibles. Reins (168 grammes chacun) d'aspect normal. Rate (85 grammes), petite, dure, scléreuse. Corpuscules de Malpighi invisibles. Intestins normaux.

Glandes endocrines normales.

Squelette : nombreuses métastases blanchâtres, molles, irrégulières dans les côtes, produisant des zones lacunaires de décalcification. Fragilité accentuée du côté gauche, les côtes se fracturent aux moindres manœuvres. Ces métastases se trouvent toujours dans la zone médullaire et sont entourées d'un halo rouge de réaction hématopoïétique. Dans la moitié supérieure du sternum, nombreuses métastases occupant la presque totalité de la zone médullaire. Décalcification

intense. Les métastases sont entourées de zones rouges de réaction médullaire.

Les corps vertébraux sont d'apparence extérieure normale; pourtant, en section, D4, D5 et D6 présentent une infiltration néoplasique presque totale et il ne reste plus aucune trace de moelle hématopoïétique.

Au niveau des os du crâne, on observe de nombreuses formations néoplasiques de couleur blanchâtre, molles, à contours irréguliers ou polycycliques. On trouve surtout une grande formation néoplasique ayant 3 centimètres de diamètre, qui a érodé les deux tables osseuses du pariétal gauche. Nombreuses autres érosions de la table interne ou de la table externe au niveau des frontaux, des pariétaux et des occipitaux.

Les méninges et le cerveau sont d'aspect normal.

Examen histologique. — Les coupes montrent que la tumeur primitive du sein constitue un épithélioma atypique formé de cellules moyennement grandes avec rares monstruosités cellulaires et rares caryocynèses. Son pouvoir d'envahissement est très limité et le stroma réduit. Par contre, au niveau des métastases osseuses, bien que le type histologique soit le même, ses caractères sont différents. Les cellules néoplasiques sont plus grandes (épithélioma atypique mégacellulaire), plus chromatophiles et montrent de nombreuses monstruosités. Les cellules néoplasiques sont serrées et les caryocynèses particulièrement nombreuses. On trouve également des formations plasmodiales, grandes ou petites, très chromatophiles, à noyau bourgeonnant ou plus souvent à noyaux multiples, disposés irrégulièrement. Vers le centre des métastases osseuses, on trouve des zones de nécrose.

Cette observation soulève plusieurs questions :

1° *La fréquence des métastases osseuses dans le cancer mammaire.* — On admettait que les métastases osseuses du cancer mammaire sont assez rares (20 % sur 423 cas de Gross; 22 % sur 329 nécropsies de cancer du sein de Handley; 25 % suivant Risley), et bien plus rares que les métastases osseuses du cancer de la prostate (70 % des cas, Kaufmann) ou du cancer thyroïdien (30 %, Hinterstoisser, Jaeger). Actuellement, les dernières recherches montrent que les métastases osseuses du cancer mammaire sont beaucoup plus fréquentes, mais ne sont découvertes qu'anatomiquement, à cause de leur insidiosité clinique. Roy Giles a montré que, chez les femmes qui ont succombé après un cancer du sein, on trouve des métastases osseuses dans plus d'un tiers des cas; les nécropsies de Snow relèvent ce pourcentage à 73 % et celles de Ginsburg à 75 %.

2° *La localisation des métastases osseuses du cancer mammaire.* — Williams a trouvé 36 métastases craniennes, 12 vertébrales, 8 fémorales et 8 humérales sur 533 observations de cancer mammaire. Waring, cité par M.-P. Mathey-Cornat, a donné les pourcentages suivants :

Vertèbres	21	%
Côtes	20	—
Sternum	15	—
Fémur	15	—
Crâne	10	—
Humérus	8	—
Bassin	5	—
Tibia	2,5	—
Maxillaire	1,5	—
Epaule	1,2	—
Clavicules	1,1	—

3° *Le type du cancer mammaire.* — Il s'agit le plus souvent de cancer à évolution lente (squirrhe atrophique) qui est histologiquement un épithélioma squirrheux. Tripiër a observé cette forme 16 fois sur 22 cas de cancer mammaire avec métastases osseuses.

4° *La propagation du cancer.* — Handley a soutenu l'hypothèse de la transmission du cancer par voie lymphatique. Il appelle cette propagation : perméation (ancienne lymphangite cancéreuse). Il lui attribue un rôle exclusif dans la généralisation osseuse; « au même titre que les nodules sous-cutanés, les dépôts osseux sont le résultat habituel de l'extension du cancer le long du plexus lymphatique de l'aponévrose profonde ». P. Delbet et Mendaro ont, par contre, démontré l'envahissement des parois artérielles et la pénétration des capillaires sanguins par des nodules épithéliomateux. Ils affirment que « c'est par les vaisseaux que le cancer s'étend ».

A notre avis, on peut distinguer deux étapes cliniques et de propagations cancéreuses : dans la première, l'évolution est lente, les signes restent localisés, l'envahissement des ganglions lymphatiques axillaires et sus-claviculaires se fait lentement et les métastases sont peu exubérantes. Ce stade est caractérisé par la propagation des métastases par voie lymphatique. Par la même voie s'effectuent les premières métastases osseuses au niveau du squelette rapproché : côtes et sternum. Avec les premières métastases osseuses commence la deuxième étape clinique et histologique (elle peut survenir très tardivement, jusqu'à dix ou onze ans, d'après Nové-Josserand et L. Tavernier). Elle se caractérise par l'allure extrêmement rapide de l'évolution, ainsi que par la généralisation et l'exubérance de nouvelles métastases osseuses. Celles-ci se réalisent dans cette étape par voie sanguine ayant comme point de départ non plus la tumeur mammaire primitive, mais les métastases qui se sont déjà produites dans la moelle osseuse.

5° *Les réactions médullaires et osseuses produites par les métastases.* — On observe habituellement, et nous l'avons aussi noté, qu'autour des nodules métastatiques, la moelle est d'aspect rouge. R. Mach et F. Klages ont observé des zones très caractéristiques d'hématopoïèse compensatrice autour des métastases; elles se traduisent à l'examen hématologique par l'apparition d'une leucocytose avec granulocytose neutrophile et myélocytose, et de nombreux normoblastes et mégalo blastes. Ces réactions étaient présentes, mais de faible intensité, dans notre observation. On a, par contre, noté des réactions beaucoup plus intenses : une myélocytose pouvant atteindre 23 % de leucocytes (Domarus), normomégalo blastose atteignant 255 (Naegeli) ou même 52.000 (Piney) par millimètre cube.

L'examen hématologique, dans un cas de cancer mammaire avec métastase osseuse et viscérale, de R. Mach et F. Klages, est à ce point de vue très caractéristique :

Erythrocytes.....	1.260.000
Hémoglobine.....	30 %
Valeur globulaire.....	1,31 %
Thrombocytes.....	59.370
Leucocytes.....	32.250
Granulocytes neutrophiles.....	27 %
Granulocytes acidophiles.....	4 —

Myélocytes neutrophiles	31 %
Lymphocytes	29 —
Monocytes	9 —
Globules rouges nucléés	48.370
(dont 80 % normoblastes et 20 % mégablastes).	

Les métastases osseuses multiples, de notre cas, n'ont pas provoqué l'apparition de l'albumosurie de Bence Jones, dont l'absence est habituelle dans les cancers secondaires des os. Par contre, au cours des myélomes primitifs (maladie de Kahler), l'albumosurie est présente dans 80 % des cas et peut atteindre, suivant Marius Lévy, 50 à 70 grammes %.

Les métastases osseuses du cancer mammaire, et en général toutes les tumeurs secondaires, ont une action très marquée de décalcification et de destruction osseuse. Exceptionnellement, ces tumeurs secondaires possèdent, comme l'ostéosarcome, la propriété de produire du tissu osseux.

Santon a vu se former un cal volumineux à la suite d'une fracture fémorale due aux métastases d'un cancer mammaire. Le même fait a été observé par Nové Jossierand, à la suite d'une fracture claviculaire. Ce processus de recalcification et de densification osseuse a été également observé au niveau des corps vertébraux qui se transforment en vertèbres noires (F. Coste, J. Sicard, F. Coste, I. Belot et Gastaud).

(Travail de la Clinique de M. le Professeur Labbé,
Hôpital de la Pitié.)

DISCUSSION. — A.-C. Guillaume. — A propos des faits rapportés, je signale avoir observé, il y a peu de temps, chez une femme venant consulter pour une sciatique, un cas de déminéralisation généralisée de tout le squelette. La patiente avait été opérée quatre ans auparavant de cancer du sein et portait des récidives sous-cutanées en même temps qu'une réaction pleuro-pulmonaire du côté où l'on avait amputé le sein. Les aspects radiologiques montrent, dans les côtes, le squelette vertébral, les os costaux, de véritables plages de déminéralisation très intenses, à contours limités très nettement pour quelques-unes et qui peuvent être interprétés comme des états de déminéralisation néoplasique du type de celles étudiées par Coste, voici peu d'années.

SUR UN CAS DE SYPHILIS TESTICULAIRE

par

X.-J. Contiades

J'ai l'honneur de vous présenter une pièce opératoire de syphilis testiculaire, qui possède des particularités intéressantes.

Un malade de trente et un ans consulte, dans le service de mon maître, le professeur agrégé Chevassu, pour des lésions épididymo-testiculaires droites fistulisées. J'apprends qu'il a contracté la syphilis en 1920 et qu'il a été traité irrégulièrement.

Une première localisation orchitique bilatérale serait survenue il y a trois ans

et aurait régressé après un traitement spécifique énergétique, en laissant un testicule droit plus gros.

Une deuxième orchite double apparaît en août 1930, mais la fluxion testiculaire prédomine à droite. Une fistule ne tarde pas à se constituer de ce côté. Elle paraît se tarir par instants pour se rouvrir à nouveau.

Le malade est soumis alors à une thérapeutique antisypilitique énergétique. Le testicule gauche réagit au traitement. Par contre, l'autre glande continue à augmenter de volume. La fistule ne se ferme pas. Par ailleurs, le malade présente une légère pollakiurie diurne et nocturne et des urines troubles. L'examen du testicule droit montre deux parties bien distinctes, l'une inférieure, irrégulière, adhérente à la fistule scrotale, l'autre supérieure, ovoïde et régulière.

La tumeur inférieure est irrégulière, indolore et peu sensible à la pression. Elle adhère au scrotum sur une large étendue. Dure par endroits, elle fluctue en plusieurs points. Le scrotum est lui-même envahi, déplié, épaissi, violacé. Au milieu des adhérences cutanées, à la partie inférieure du scrotum, est nettement taillée une ulcération irrégulière, de peu d'étendue. La fistule décolle les téguments, réalisant une petite cavité anfractueuse, à parois légèrement humectées.

La partie qui surmonte cette tumeur adhérente est régulièrement ovoïde. Elle répond à un testicule très augmenté de volume. Elle est dure, ferme, sans souplesse, non douloureuse. La pression y réveille la sensibilité testiculaire, qui est cependant très atténuée. La recherche du pincement de la vaginale permet de retrouver ce signe, quoiqu'avec peu de netteté, près de son pôle supérieur.

Par contre, la tête épидидymaire se laisse aisément pincer. Le cordon paraît légèrement épaissi, le déférent absolument normal.

J'ai figuré sur un schéma les signes fournis par cet examen, suivant les habitudes du service de mon maître, M. Chevasu.

Le testicule opposé, malgré ses deux atteintes antérieures, paraît peu modifié. La prostate semble normale au toucher rectal.

Le malade présentait par ailleurs une légère infection urinaire, d'origine urétrale, qui a rapidement régressé.

L'urée sanguine est de 0 gr. 35.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang.

Enfin, un examen radiologique du thorax montre des sommets pulmonaires s'éclairant bien à la toux, des sinus costo-diaphragmatiques libres, des pincettes hilaires accentués surtout à droite, sans lésion parenchymateuse visible.

Au total, on trouve chez un syphilitique un gros testicule surplombant une masse fluctuante, adhérente et fistulisée à la partie inférieure du scrotum, sans lésion prostatique. C'était là un tableau de syphilis épидидymo-testiculaire. Mais un traitement antisypilitique prolongé n'avait pas fait disparaître l'infirmité de la fistule. Le traitement médical se révélait donc impuissant à guérir ou à soulager le malade. Sur la demande de ce dernier, je pratiquai la castration droite le 8 avril.



FIG. 1.

Schéma clinique d'examen.

Le testicule se clivait facilement à sa partie supérieure. Je passai à distance de la partie inférieure, réséquant un losange scrotal assez étendu. Le cordon était épaissi. Je pratiquai à son niveau une ligature en chaîne. Je réunis incomplètement la plaie opératoire, laissant une mèche que je retirai le troisième jour. Le malade sort cicatrisé le 30 avril.

La coupe macroscopique de la pièce opératoire montre un gros testicule de 7 centimètres sur 4 centimètres, dont le pôle inférieur s'amincit légèrement pour plonger dans une coque épaisse et irrégulière.

Il présente des lésions scléro-gommeuses intenses.

Sa surface de section est couverte d'une vingtaine de gomme jaunâtres, à contours sinueux. Elles plongent dans un tissu de sclérose dense, dur, lisse et vernissé à la coupe, qui a entièrement remplacé le tissu glandulaire.

L'albuginée est épaissie.



FIG. 2.
Coupe de la pièce:



FIG. 3.
Vue externe de la pièce.

La tête de l'épididyme paraît normale. La queue de l'épididyme, difficile à reconnaître, est retrouvée sous forme de quelques îlots faisant hernie hors du tissu scléreux, au pôle inférieur de la glande. Ils n'ont pas de rapport avec la gangue infiltrée et végétante, qui englobe et enserre le tiers inférieur du testicule.

Développée à sa surface, cette dernière est parsemée de gomme. Elle infiltre le scrotum. Débordant sur les deux faces de la glande, mais surtout en dehors, elle donne cliniquement, à la palpation de l'organe, l'impression d'être beaucoup plus importante qu'en réalité.

Quant à la vaginale, entièrement symphysée à la partie inférieure, elle est libre près du pôle supérieur. Mais elle est épaissie et des adhérences en voient unissent les deux feuillets de la séreuse.

L'examen microscopique confirme ces résultats.

Sur une coupe colorée au van Gieson, les gomme apparaissent comme des zones opaques peu colorées, granuleuses, presque anhyestes, traversées par quelques fibres élastiques.

A la périphérie, on note quelques cellules géantes et surtout des lésions plus jeunes de gommules, avec infiltration lymphoïde centrée en général par un vaisseau. Les vaisseaux présentent d'épais manchons lympho-plasmocytaires.

Des faisceaux épais de sclérose fibroblastique circonscrivent ces lésions, noyant le tissu noble représenté par quelques rares canaux séminifères atrophiés.

Par contre, dans une partie de la coupe, on note un flot de tubes épидидymaires d'apparence absolument normale.

L'étude de cette pièce anatomique, bien représentative de la syphilis testiculaire, me paraît entraîner quelques remarques concernant la clinique, l'anatomie et les indications thérapeutiques de cette affection.

Il est fort difficile, lorsqu'il existe de nombreuses adhérences et de multiples symphyses modifiant profondément les plans, de faire une localisation anatomique précise des lésions observées, malgré une séméiologie systématique. En particulier, dans ce cas de fistule ancienne, il était impossible d'affirmer ou d'infirmer cliniquement la participation de la queue épидидymaire à la tumeur fluctuante ouverte au scrotum.

Seul, l'examen anatomique montrait la participation isolée du testicule et de son albuginée à cette gangue scléro-gommeuse. L'épididyme étranglé et étouffé restait histologiquement intact.

La syphilis avait réalisé un tableau absolument comparable, en certaines de ses parties, à une épидидymite tuberculeuse fistulisée. L'ulcération décollée, la masse scrotale fluctuante en plusieurs points, l'envahissement de la peau étaient bien analogues.

Mais les signes associés affirmaient la vérole. Et l'on connaît aujourd'hui, en particulier sous l'influence de l'enseignement de mon maître, M. Chevassu, exposé récemment très complètement dans la thèse de Jean-Etienne Marcel (Paris, 1926), la possibilité pour la syphilis seule, sans association tuberculeuse, de provoquer ces lésions. L'histologie apporte sa confirmation.

L'importance et la diffusion extrême des lésions à toute la glande séminale et à ses annexes doit être soulignée. Le testicule, tout au moins sur les coupes pratiquées, était entièrement remplacé par du tissu pathologique. L'épididyme seul était représenté par quelques tubes normaux.

La participation de l'albuginée et de la vaginale est constante dans la syphilis. Des voiles et des plis symphysent la séreuse, parfois siège d'un épanchement.

Mais il est souvent difficile d'apprécier son état, et mon maître, M. Chevassu, a insisté sur les difficultés et les causes d'erreur dans la recherche du pincement de la vaginale.

L'examen histologique montre des lésions à des stades très différents de l'évolution. A côté des lésions gommeuses et scléreuses anciennes et organisées, il existe des lésions plus jeunes, contemporaines d'une poussée évolutive récente.

Fréquemment, elles se développent par poussées successives et par récidives sur l'organe déjà atteint et sensibilisé, et ces atteintes régressent de plus en plus difficilement par le traitement.

Cette évolution éclaire la question du traitement d'épreuve et des indications opératoires.

On comprend fort bien que, sur des lésions très avancées, le traitement antisyphilitique soit souvent peu actif.

Son échec peut réaliser parfois un critère de l'importance et de l'ancienneté des lésions scléreuses et destructives.

Aussi, dans ces cas de testicule inutile, gênant et suppurant, on rendra au malade un service évident en supprimant cette infirmité. Et on pourra lui proposer avec avantage la castration unilatérale qui procure une guérison rapide.

Cette éventualité est cependant assez rare. C'est ce qui m'a incité à vous présenter cette pièce opératoire de syphilis testiculaire.

A PROPOS D'UN CAS DE CANCER DU POUMON A PETITES CELLULES

par

Baudouin, Doubrow et R. Even

La question des cancers pulmonaires à petites cellules est encore fort controversée à l'heure actuelle.

Bien que l'accord se soit fait sur leur origine épithéliale, dont les travaux récents de Huguenin et de Rist et Roland ont donné de nombreuses preuves, il n'est pas facile de préciser le lieu exact de leur naissance.

Aussi nous a-t-il paru intéressant de rapporter une observation dans laquelle, à notre avis, il semble possible de suivre les stades initiaux d'une tumeur de ce type et qui permet peut-être de s'en expliquer certains caractères anatomo-cliniques.

M^{me} P..., cinquante-quatre ans, entre dans le service de M. le professeur Baudouin, à l'hôpital Laënnec, le 26 avril, pour pleurésie droite. Cet épanchement a été diagnostiqué par son médecin le 17 avril; cependant, la malade dit avoir présenté un épisode fébrile aigu, avec toux et expectoration, au milieu du mois de mars. Elle a été, à la croire, bien portante jusqu'à cette époque.

La malade présente à son entrée les signes classiques d'un grand épanchement pleural avec des signes fonctionnels importants, surtout caractérisés par de la dyspnée et de la cyanose. La ponction évacuatrice donne issue à un liquide hémorragique dont on retire 1500 centimètres cubes d'emblée, sans que l'évacuation d'une quantité aussi importante de liquide ait donné lieu à la moindre quinte de toux ni à aucun autre signe *ex vacuo*. De même, on est frappé par l'absence totale de l'amendement des signes fonctionnels. L'état général de la malade étant des plus précaires, il n'a pas été possible de la transporter dans la salle de radiographie.

Pendant le séjour de la malade dans le service, on est obligé de pratiquer encore quatre ponctions évacuatrices, chacune de 1500 à 2000 centimètres cubes.

La mort survient le 2 juin, dans le collapsus cardiaque.

À l'autopsie, on trouve, à l'ouverture du thorax, à peu près 1500 centimètres cubes de liquide hémorragique dans la plèvre droite. Après évacuation de ce liquide, la plèvre apparaît comme mamelonnée; elle est parsemée sur toute son étendue de nodules néoplasiques durs, bien limités, de la dimension d'un petit pois.

L'ouverture du poumon montre, dans la région du hile, à peu près à un centimètre et demi de ce dernier, dans la bronche souche inférieure, un néoplasme en virole, séparé par une gangue scléreuse du reste du parenchyme

pulmonaire et qui constitue certainement le noyau néoplasique primitif. Dans le reste du poumon, mais exclusivement dans le lobe inférieur, on trouve plusieurs nodules néoplasiques dont les dimensions varient de celle d'un petit pois à celle d'une cerise. Nodules analogues dans le diaphragme et le foie.

L'examen macroscopique du tube digestif ne révèle aucun noyau néoplasique. Adhérences péritonéales dans le petit bassin autour des ovaires.

L'utérus est indemne. Les ovaires, de consistance ferme, ne présentent pas de noyau néoplasique macroscopique. On les prélève pour examen histologique. Les reins, les surrénales et la rate sont d'apparence normale.

Pas de tumeur apparente du corps thyroïde.

L'examen histologique a porté sur la bronche souche, sur plusieurs fragments du poumon droit, du diaphragme, du foie et un ganglion hilair.

Dans la bronche souche, la coupe montra, dans la région des glandes, deux volumineux nodules néoplasiques. Il s'agit d'un néoplasme à petites cellules spiculées plus tassées et d'une forme arrondie par place. En dehors de ces deux nodules, on trouve des cellules du même type, éparpillées dans le tissu conjonctif ambiant et qu'il est facile de suivre jusque dans les glandes dont elles émanent. Quelques-unes de ces glandes sont déjà envahies dans leur totalité par les éléments tumoraux; dans d'autres, on peut encore se rendre compte qu'il s'agit de l'assise externe des canaux excréteurs. La forme myo-épithéliale de leurs cellules est d'ailleurs assez fidèlement conservée par les cellules de la tumeur.

Les métastases examinées reproduisent le même type de la tumeur. Le stroma est assez bien individualisé en ce qui concerne les vaisseaux qui conservent partout le type des capillaires banaux. Notons une particularité intéressante du stroma surtout visible dans les métastases hépatiques: il existe, dans maints endroits, un réseau fibrineux typique, en voie de métamorphisme collagène. Le métamorphisme est beaucoup moins actif que dans un moule fibrineux envahi par des polyblastes conjonctifs; malgré l'abondance des cellules, le réseau collagène est encore d'une extrême ténuité.

Notre examen histologique permet donc de conclure qu'il s'agit d'une tumeur épithéliale à petites cellules née aux dépens de la couche externe des canaux excréteurs des glandes bronchiques d'une bronche souche.

Il est évidemment assez exceptionnel de pouvoir examiner une pièce où le nodule néoplasique primitif se laisse encore identifier dans la bronche souche. Nous n'en voulons pour preuve que les réserves formulées par Huguenin quant à leur existence même.

Si maintenant on essaye de résumer, dans leur ensemble, les caractères anatomo-cliniques de notre tumeur, il faut retenir son développement rapide, l'existence d'un épanchement hémorragique récidivant et dont l'évacuation ne donne aucun signe classique *ex vacuo* (ce qui tient, à notre avis, à la rigidité de la pachypleurite néoplasique sous-jacente), la localisation des métastases au carrefour pneumo-pleuro-hépatique, la structure à petites cellules.

Depuis quelques temps déjà, l'un de nous, avec Bonnammer et Delore, avait insisté sur ces caractères évolutifs des tumeurs d'origine bronchique. La structure histologique vient, dans le cas particulier, comme dans une observation de Huguenin, confirmer cette origine.

Mais ce qui paraît encore plus intéressant, c'est que le tableau macroscopique trouvé à l'autopsie est plutôt celui d'un cancer secondaire du poumon (plèvre mamelonnée, épanchement hémorragique, essaimage nodulaire intra-pulmonaire sous forme d'emblée bronchique).

DISCUSSION. — *M. Huguenin.* — La communication que rapporte M. Doubrow est très intéressante, puisqu'elle pose le problème de l'origine de certaines tumeurs pulmonaires au dépens des glandes bronchiques. J'ai eu, comme il le rappelle, l'occasion d'observer semblable fait et de figurer dans ma thèse, non seulement les points de transitions de l'origine glandulaire, mais encore l'évolution vers la forme histologique atypique et les métastases glandulaires avec sécrétions mucicarminophiles. Le cas étudié par M. Doubrow pourrait donc se calquer sur cette observation. Je note en passant que ce cas-là fut révélé par une métastase vertébrale. Par ailleurs encore, fait fort intéressant, mais malheureusement inconstant, il s'accompagna de la classique expectoration « gelée de cassis ».

Un troisième fait instructif encore chez le malade de M. Baudouin, c'est que la petite tumeur pulmonaire avait donné de très abondantes métastases, qui occupaient presque toute la plèvre. L'étendue du cancer, dans sa partie pleurale, était — si j'ai bien compris l'exposé de M. Doubrow — incomparablement plus importante que la tumeur primitive elle-même. Je suis très heureux que M. Doubrow ait fait des constatations que j'avais crues, moi aussi, exactes. Ce type de tumeur, que j'avais pensé pouvoir appeler (justement pour bien mettre en évidence les caractères précisés) « tumeur en surface » s'accompagne évidemment, avant tout, d'un syndrome pleural et, bien entendu, d'un épanchement qui a grandes chances d'être hémorragique. Ce qui donne plus de similitude à nos conclusions, c'est que, dans un cas que j'ai eu l'occasion de suivre également dans le service de mon maître, le professeur Guillaïn, cette « tumeur en surface » présentait histologiquement des aspects très polymorphes, avec des figures glandulaires que l'on trouvait également non pas seulement dans la coque pleurale néoplasique, mais aussi dans les trainées adjacentes aux bronches vers le hile. Il y avait même une affinité mucicarminophile de certaines flagues intra-glandulaires. J'avais donc cru pouvoir conclure que « l'histoire clinique, l'aspect macroscopique eussent volontiers fait penser à une tumeur pleurale, voire même certaines figures de la coque pleurale, où des cavités allongées, tapissées par un épithélium assez plat, ressemblent aux images habituellement attribuées à l'endothéliome. Mais, dans les points les plus atypiques, la tumeur est un *épithélioma cylindrique glandulaire*, sécrétant, qui prolifère dans le poumon et plus particulièrement au contact de certaines bronches. Il faut souligner encore que, dans ce cas d'*épithélioma cylindrique glandulaire*, étudié dans ma thèse, existaient des métastases dans tout l'abdomen, une énorme métastase de la crête iliaque et de multiples métastases cutanées sur le tronc, en somme très nombreuses et point limitées au carrefour phréno-hépatique.

RECHERCHES SUR L'ANATOMIE DES ARTÈRES CORONAIRES DES LÈVRES

par

M. Cahuzac et J. Gouzi.

Au cours des dissections au pavillon d'anatomie, nous avons été frappés par les dispositions extrêmement variées des artères coronaires des lèvres.

Les auteurs français: Gérard, Rouvière, Poirier, Testut et Soulié donnent tous la même description des coronaires. Seuls, Gérard et Testut signalent la possibilité d'anomalies. Gérard parle en effet de l'origine possible des coronaires par un tronc commun, et Testut de l'origine unilatérale dans certains cas.

Les auteurs étrangers: Quain, Merckel, Luschka, Henlé font toujours la même description. Adachi, dans son livre paru l'an dernier, ne signale pas non plus d'anomalies.

Dans la description classique: les coronaires supérieure et inférieure se détachent de la faciale au niveau des commissures. Très flexueuses, situées entre la couche glandulaire et la couche musculaire des lèvres, elles se portent vers la ligne médiane où elles s'anastomosent largement avec celles du côté opposé.

L'anastomose supérieure donne un ou deux petits rameaux, artères de la sous-cloison qui, suivant la cloison nasale, vont irriguer le lobule du nez. Les coronaires forment ainsi un cercle artériel complet, autour de l'orifice buccal, à quelques millimètres du bord libre des lèvres.

Nos recherches sur cinquante sujets montrent la rareté relative de cette disposition et nous décrirons quelques types plus fréquents.

I. — ORIGINE. — Dans tous les cas, les coronaires naissent de la faciale.

La coronaire supérieure se détache habituellement à quelques millimètres au-dessus de la commissure. Dans 6 cas seulement (12 %), elle naît au-dessous de ce point.

La coronaire inférieure semble naître plus bas et ne prendre son origine de la faciale au niveau de la commissure que rarement (20 % environ). Dans la majorité des cas, elle naît, quels que soient son trajet et sa distribution, à peu près à égale distance du bord du maxillaire inférieur et de la commissure labiale. Dans un cas même, les deux coronaires inférieures proviennent de la faciale, sous le bord du maxillaire inférieur, juste après l'origine de la branche sous-mentale.

Les coronaires ont, par conséquent, deux origines distinctes, du moins dans la majorité des cas: 90 %. En effet, dans quatre cas, elles viennent de chaque côté d'un tronc commun issu de la faciale très bas, au niveau du bord inférieur de la mâchoire.

Ce tronc commun, long de 1 centimètre environ, est dirigé obliquement en haut et en dedans. Il se bifurque: la coronaire inférieure se dirige un peu en dedans de la commissure, la coronaire supérieure contourne la commissure et se distribue à la lèvre supérieure.

Dans deux autres cas, l'origine commune ne se trouve que d'un seul côté, le gauche, à la hauteur de la commissure buccale.

Sur 100 coronaires disséquées, ceci ne fait que 10 troncs communs, donc une proportion minime: 10 %.

II. — CALIBRE. — Le calibre des coronaires, généralement de 1 à 2 millimètres à leur origine, va en diminuant.

Les calibres des coronaires supérieures et inférieures sont le plus souvent égaux. Cependant, il existe parfois une prédominance assez nette en faveur de l'une d'elle, toujours l'inférieure.

En comparant les calibres des deux côtés, dans tous les cas de coronaires bilatérales avec ou sans anastomoses, nous avons trouvé:

pour la coronaire supérieure (40 cas):

48 % d'égalité de calibre,
25 % à prédominance droite,
27 % à prédominance gauche;

pour la coronaire inférieure (25 cas) :

32 % d'égalité de calibre,
32 % à prédominance droite,
36 % à prédominance gauche.

III. — **TRAJET ET DISTRIBUTION.** — Dans ce paragraphe, nous envisageons successivement :

1° Les cas où les deux coronaires supérieure et inférieure sont semblables.
2° Successivement, les cas où les coronaires supérieures et inférieures ne présentent aucune analogie.

1° Dans 22 cas, les deux coronaires présentent un trajet et une distribution semblables en haut et en bas.

La description classique complète n'a été retrouvée que sur un petit nombre de sujets. En effet, c'est seulement dans 12 cas (24 %) que nous avons pu constater un cercle complet entourant l'orifice buccal (fig. 1). Dans un de ces cas, le seul sur les 50 dissections, la coronaire supérieure se dédouble et c'est un double arc artériel qui se trouve dans la lèvre supérieure.

Presque aussi fréquente est la disposition unilatérale : 10 sujets (20 %). — Dans ces cas, les coronaires d'un côté sont totalement inexistantes ou extrêmement atrophiées. Parfois elles sont remplacées par un ou deux petits rameaux allant à la commissure. Les coronaires supérieure et inférieure naissent alors à leurs niveaux habituels. La coronaire supérieure se porte transversalement dans la lèvre supérieure jusqu'au niveau de la commissure, du côté opposé où elle s'épuise. La coronaire inférieure, obliquement ascendante, se coude en arrivant à la commissure, puis elle longe toute la lèvre inférieure pour se terminer comme la coronaire supérieure.

Dans 7 cas sur les 10 observés, les deux coronaires supérieure et inférieure ont une origine homolatérale (fig. 2). 5 fois elles proviennent de la faciale droite et deux fois de la faciale gauche.

Dans les 3 autres cas, elles ont une origine hétéro-latérale (fig. 3), 2 fois la coronaire supérieure naît de la faciale gauche et l'inférieure de la droite; dans le dernier cas, la disposition est exactement inverse.

2° Si, dans les 22 dissections précédentes, les deux coronaires supérieure et inférieure présentent une similitude de trajet, par contre, dans les 28 restantes, il n'existe aucune analogie entre les deux coronaires. Aussi envisagerons-nous successivement le trajet des coronaires supérieures et celui des coronaires inférieures, les différents types se disposant de façon très variable.

a) *La coronaire supérieure.* — Sur 18 sujets, elle présente une disposition classique, c'est-à-dire que seules les coronaires supérieures par leur anastomoses forment un arc complet.

Dans les 10 derniers cas, les deux coronaires supérieures, après avoir pris naissance de la faciale au niveau de la commissure, suivent un trajet, une direction absolument normaux, mais arrivés à la ligne médiane, elles ne s'anastomosent pas entre elles (fig. 4).

Donc, les coronaires supérieures forment une arcade continue dans 60 % des cas.

12 cas de disposition classique totale.

18 cas de disposition classique uniquement pour la coronaire supérieure.

Elles ne présentent aucune anastomose dans 40 % des cas.

10 cas de bilatéralité sans anastomose.

b) *La coronaire inférieure.* — Tout d'abord, dans 4 cas seulement, nous avons noté une disposition classique en arc uniquement pour la lèvre inférieure. Par conséquent, nous n'avons trouvé que 32 % de coronaires inférieures normales.

12 cas de disposition classique totale.

4 cas de disposition classique uniquement pour la lèvre inférieure.

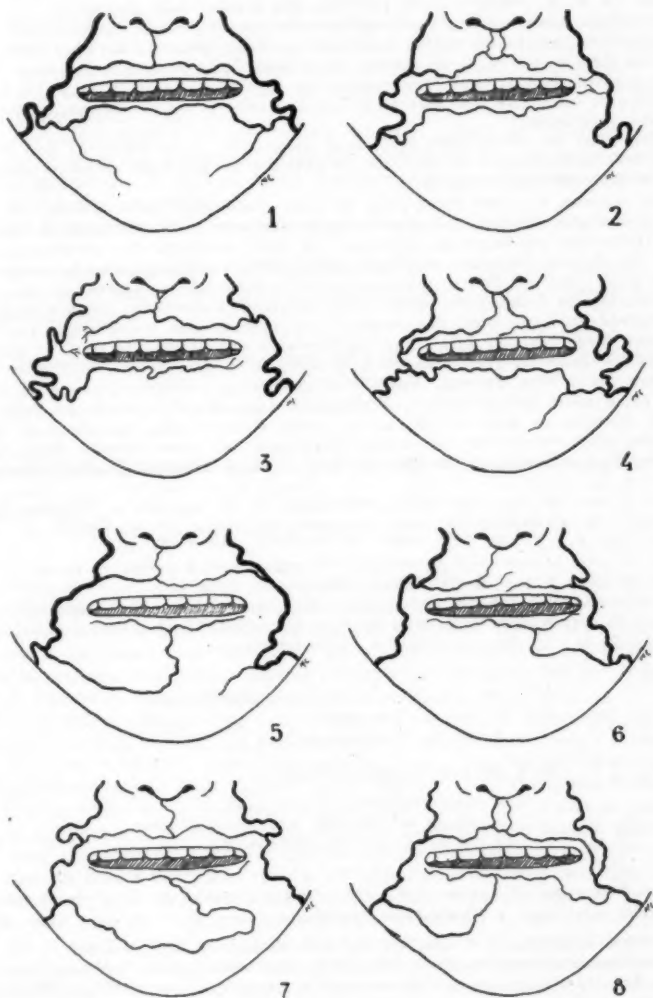


FIG. 1. — Disposition classique.

FIG. 2. — Disposition unilatérale.

FIG. 3. — Disposition hétéro-latérale.

FIG. 4. — Absence d'anastomose de la coronaire supérieure.

FIG. 5, 6, 7 et 8. — Différents types de disposition en T.

Dans les 68 % restants, nous relevons des dispositions atypiques.

4 fois les coronaires bilatérales ne s'anastomosent pas sur la ligne médiane; dans chaque cas, la coronaire inférieure gauche, près de la ligne médiane, s'incline vers le bas et va se perdre au-dessous de la coronaire opposée.

Sur 4 autres sujets, nous remarquons une origine unilatérale. Dans les 4 cas, la coronaire inférieure provient de la faciale droite et donne l'irrigation à toute la lèvre inférieure.

Enfin, dans les 16 derniers cas, donc dans 32 %, nous trouvons une disposition très spéciale, pas décrite par les auteurs, et que nous pouvons désigner sous le nom de *disposition en T*.

Dans ces cas, une des coronaires, ou plus exactement la coronaire, puisque dans la majorité des cas elle est unilatérale, naît extrêmement bas de la faciale : à 5 millimètres en moyenne au-dessus du bord inférieur du maxillaire inférieur. De là, très flexueuse et située profondément sous les muscles peauciers de la face, elle se dirige vers la région mentonnière. Arrivée à la ligne médiane, elle se coude pour prendre une direction ascendante jusqu'à quelques millimètres du bord libre des lèvres. A ce niveau, elle se bifurque en deux branches d'égal calibre qui, sous l'orbiculaire des lèvres, suivent, à peu de distance et dans un trajet sinueux, le bord libre des lèvres. Le T n'est pas toujours aussi bien dessiné. Parfois la coronaire, n'arrivant pas à la ligne médiane, a alors une direction obliquement ascendante et décrit en gros une courbe concave en haut et en dehors. Dans d'autres cas, dépassant la ligne médiane, elle revient sur elle-même, décrivant une vaste boucle. Mais, dans tous les cas, au niveau de la ligne médiane, elle se bifurque en deux branches (fig. 5, 6, 7).

Dans 4 cas sur les 16 trouvés, l'extrémité du T, opposée à l'origine de la coronaire, va s'anastomoser avec la coronaire venue de la faciale du côté opposé (fig. 8).

Dans 10 cas, la coronaire présentant cet aspect prend naissance de la faciale droite et, dans 6 cas, de la faciale gauche.

En résumé, la coronaire inférieure est normale dans 32 % des cas; elle présente la disposition en T dans 32 % et des dispositions diverses dans 34 %.

Au point de vue des anastomoses, nous trouvons :

40 % de coronaires inférieures anastomosées :

16 cas de normales,
4 cas de T anastomosées;

60 % de non anastomosées :

14 cas d'unilatéralité (10 + 4),
4 cas de bilatéralité non anastomosées,
12 cas de T non anastomosées.

IV. — BRANCHES. — Les coronaires des lèvres donnent de multiples branches très grêles destinées à l'irrigation des lèvres.

Coronaire supérieure. — L'artère de la sous-cloison naît, comme il est dit dans les traités classiques, de la coronaire supérieure, qu'elle soit anastomosée à celle du côté opposé ou qu'elle soit unique. Dans les cas de bilatéralité sans anastomose, chacune des coronaires envoie une branche terminale qui se dirige vers la cloison du nez : chacune de ces branches longe la cloison de son côté et se dirige vers le lobule du nez.

Coronaire inférieure. — Dans 25 % des cas environ, la coronaire inférieure envoie une branche volumineuse, descendante ou horizontale, qui se dirige vers la région mentonnière, mais ne semble pas s'anastomoser avec la branche mentonnière de la dentaire inférieure.

CONCLUSIONS. — La disposition typique complète, en couronne, des coronaires est rare, puisque nous ne l'avons relevée que dans 24 % des cas.

La *coronaire supérieure*, envisagée seule, présente cependant, dans 60 % des cas, la disposition en arc classique qui semble donc relativement fréquente.

La *coronaire inférieure*, par contre, étudiée isolément, ne nous montre que un tiers de cas normaux. Dans un autre tiers de cas, nous trouvons la disposition en T qui est donc aussi fréquente à la lèvre inférieure que la description classique.

Dans l'ensemble, 40 % seulement de coronaires inférieures sont anastomosées.

Nous voyons donc que les dispositions des coronaires labiales sont très variées et que, dans peu de cas, nous trouvons la description donnée par les classiques.

(Travail du Laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Toulouse.)

ÉPITHÉLIOMAS CUTANÉS SUR CICATRICES DE BRULURE

par

Amândio Tavares et José Bacelar.

Certaines cicatrices sont particulièrement favorables à la dégénérescence épithéliomateuse. Parmi elles, on compte les cicatrices de brûlure, surtout celles de longue date; les brûlures, en effet, conduisent plus facilement à des cicatrices vicieuses, en particulier si leur réparation est lente et trainée, soit qu'on les ait négligées, soit qu'on les ait soumises à une thérapeutique intempestive.

On connaît quelques cas, peu fréquents, de cancer provoqué par des brûlures, et dont l'évolution s'est faite en quelques semaines, en prenant un caractère vraiment aigu. Tels sont ceux qui ont été communiqués à l'Association française du Cancer, par F. Bang (1), en 1923; par R. Huguenin (2), en 1925, et par A. Gunsett (3), plus récemment. Dans le premier cas, il s'agissait d'un épithélioma aigu de la muqueuse nasale provoqué par une parcelle de goudron chaud. Le second cas se rapporte à un homme de trente-cinq ans qui a vu apparaître — une semaine après une brûlure par projection de mazout sur la face dorsale de la main, et sur une zone de l'épiderme récemment cicatrisée — une petite papule qui, en vingt-cinq jours, était grosse comme une noix. Dans l'observation de A. Gunsett, un cancer aigu s'était développé sur une brûlure par un morceau d'asphalte enflammé; la blessure ne se cicatrise pas, elle se

(1) BANG (F.) : « Epithélioma aigu du goudron chez un ouvrier (cancérisation de la cellule et temps d'éclosion des tumeurs malignes). » (*Bull. de l'Assoc. franç. du Cancer*, t. XII, 1923, p. 184.)

(2) HUGUENIN (R.) : « Epithélioma aigu par brûlure au mazout. » (*Id.*, t. XIV, 1925, p. 403.)

(3) GUNSETT (A.) : « Un cas de cancer aigu, épithélioma spino-cellulaire développé après traumatisme par de l'asphalte enflammé. » (*Id.*, t. XIX, 1930, p. 459.)

transforme en nodule qui, trois mois après, lors de l'extirpation, était déjà de la grosseur d'une amande.

Dans la plupart des cas, cependant, le cancer se conserve *latent*, il ne fait son apparition que plusieurs années plus tard sur la lésion cicatricielle. Cette période de latence est variable, mais en règle générale assez longue : elle a été de 28 ans dans le cas de Roussy, Sorton et Perrot (1); atteignant 66 ans dans l'une des observations de F. Bang (2).

Il semble que l'ancienneté de la cicatrice a plus d'importance, pour la propension à la cancérisation, que l'âge de l'individu. Toutefois, la transformation cancéreuse peut être précoce; ainsi, dans un cas rapporté par P. Hickel et Oberling (3), l'éclosion de l'épithélioma s'est produite sur une petite cicatrice d'une légère brûlure, antérieure de deux années, de la lèvre inférieure.

Dans l'espace de quelques mois, nous avons pu observer deux cas d'épithéliomas cutanés greffés sur de vieilles cicatrices de brûlure. Les jugeant dignes d'être relatés, nous avons l'honneur de présenter à cette Société leurs observations respectives.

OBSERVATION I. — A... (A.), de M..., trente-neuf ans, marié, peintre, interné au service de clinique chirurgicale (professeur Teixeira Bastos), en juin 1930.

Antécédents héréditaires sans intérêt. A l'âge de quatorze ans, par suite d'une explosion de pétrole, a été grièvement brûlé; il en résulta entre autres, une cicatrice étendue occupant la région du pli du coude et une partie des régions limitrophes. 23 ans plus tard, en 1928, apparaît à la partie inférieure de cette cicatrice une petite saillie qui se développe progressivement et s'ulcère.

Au moment de l'examen on constate, dans la région du pli du coude et en pleine cicatrice, une ulcération à bords irréguliers, sur laquelle s'implante un tissu de néoformation, exubérant, de consistance molle et saignant avec facilité. La masse tumorale mesure environ 12 centimètres de longueur et 10 de largeur. Pas d'adénopathie perceptible.

On pratique une biopsie, dont l'examen est confié à ce laboratoire.

Examen histologique. — Epithélioma malpighien spinocellulaire à globes épidermiques, cornés dans la majorité et, parfois, parakératosiques. Multiplication mitotique très peu active. De rares amitoses et de rares monstruosité nucléaires. Stroma peu abondant, œdémateux et dissocié par endroits, et dans d'autres très infiltré de cellules lymphoïdes et de plasmocytes.

OBSERVATION II. — A..., de J..., vingt-neuf ans, mariée, domestique, internée au service de pathologie chirurgicale (professeur Carlos de Lima), en mars de cette année.

Dans l'histoire de cette malade, on vérifie qu'à l'âge de cinq ans elle a reçu une brûlure étendue du membre inférieur droit, ses vêtements ayant pris feu. La guérison fut lente; la blessure a suppuré pendant sept ans.

Il y a un peu plus d'une année que la cicatrice est devenue douloureuse au point où elle était la plus épaisse et durcie; il se forma une petite ulcération qui augmenta rapidement, et dont la surface se couvrit de nombreux bourgeons charnus à développement rapide, malgré l'emploi de diverses pommades qu'un pharmacien lui conseillait successivement.

A l'examen, cicatrice blanchâtre, peu adhérente et durcie, s'étendant du

(1) ROUSSY, SORTON et PERROT : « Epithélioma de l'avant-bras développé sur cicatrice de brûlure ancienne. » (*Bull. de l'Assoc. franç. du Cancer*, t. XVI, 1927, p. 504.)

(2) BANG : « Le cancer des cicatrices. Etude clinique et expérimentale. » (*Bull. de l'Assoc. franç. du Cancer*, t. XIV, 1925, p. 203.)

(3) HICKEL (P.) et OBERLING (Ch.) : « Epithéliomas cutanés traumatiques. » (*Bull. de la Soc. franç. de Dermat. et de Syphiligr.*, n° 1, 1923, p. 15.)

tiers supérieur de la jambe jusqu'à la région fessière, ce qui fait que la peau est tiraillée à la partie inférieure. Au niveau de la région postéro-externe de la cuisse, et en pleine cicatrice, on observe (fig.) une masse tumorale, d'aspect papillomateux par places, mesurant 15 centimètres de long sur 13 de large. La surface est ulcérée et saigne au moindre contact. Douleurs spontanées et à la pression des tissus voisins.



Epithélioma sur cicatrice de brûlure (obs. II).

Un fragment prélevé par biopsie a été envoyé à ce laboratoire, et l'examen histologique révèle un épithélioma malpighien spinocellulaire à kératinisation intense et formation de nombreux et gros globes cornés et parakératosiques. Monstruosité nucléaires pas très abondantes. Mitoses rares, atypiques. Stroma modéré, avec des foyers d'infiltration lymphoblastique dans les couches profondes ; polynucléaires dans la zone superficielle.

Il s'agit donc d'épithéliomas localisés aux membres : au membre supérieur dans l'observation I, au membre inférieur dans l'observa-

tion II. La localisation de l'épithélioma cutané aux membres est, on le sait, assez rare; d'un autre côté, il s'agit dans les deux cas de sujets relativement jeunes, l'un d'eux n'ayant que vingt-neuf ans, mais leurs brûlures remontent à l'enfance. Ces faits montrent une fois de plus l'importance du rôle joué par les cicatrices de brûlures, surtout les anciennes, dans l'apparition du cancer dans des régions et à un âge où il n'est pas commun.

Dans un cas comme dans l'autre, ils revêtaient la forme ulcéro-végétante, en étant, histologiquement, des épithéliomas spinocellulaires, la variété la plus fréquente du cancer des cicatrices de brûlures. En effet, des 28 cas étudiés par N. Treves et T. Pack (1), 7 seulement étaient du type baso-cellulaire.

Dans le premier de nos cas, la période écoulée entre la brûlure et l'apparition de l'épithélioma a été de vingt-trois ans; dans le second cas, la plaie a suppuré pendant sept ans, et c'est seize ans après la cicatrisation complète que l'on observe les premiers signes traduisant la dégénérescence épithéliomateuse. Il y a donc eu une période de latence relativement longue, comme c'est le propre des épithéliomas greffés sur des cicatrices.

Nous n'avons pu vérifier, dans l'histoire de ces malades, l'existence d'un traumatisme secondaire, une des conditions de la transformation épithéliomateuse, selon Ruchaud et A. Lumière (2). Mais de ce fait que les malades ne le signalent pas, nous ne pouvons pas conclure qu'il n'ait pas existé; tout au plus, pourrait-on éliminer l'intervention d'un traumatisme violent, qui ne serait pas facilement passé inaperçu. Etant donné la localisation des tumeurs, il est plutôt naturel de supposer que les cicatrices auraient été exposées à l'action de petits traumatismes fréquemment répétés, dont l'importance dans la genèse du cancer est certainement plus grande que celle d'un traumatisme isolé, quelque intense qu'il soit.

Quoique le traitement, par les radiations, des épithéliomas greffés sur des cicatrices de brûlures comporte de sérieuses difficultés, ces deux tumeurs ont été traitées par curiethérapie externe (service du docteur Couto Soares), par suite de l'impossibilité d'une exérèse chirurgicale. Sur les résultats obtenus, nous ne pouvons rien ajouter, car, malheureusement, nous n'avons pas eu l'occasion d'observer de nouveau le premier malade, et l'autre, A..., de J..., qui avait dû interrompre son traitement, l'a recommencé depuis peu, et il est encore trop tôt pour formuler une conclusion quelconque.

(Travail du Laboratoire d'Anatomie pathologique
de la Faculté de Médecine de Porto [Portugal].)

(1) TREVES (NORMAN) et PACK (T.) : « The development of cancer in burn scars. » (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. LI, 1930, p. 749.)

(2) LUMIÈRE (A.) : *Le cancer, maladie des cicatrices*, Paris, 1929.

UN CAS DE POLYPE DU PHARYNX LARYNGÉ CHEZ UN ENFANT DE CINQ MOIS

par

Amândio Tavares et Teixeira Lopes.

Dans une communication antérieure à cette Société (1), nous avons présenté un cas de polype du pharynx laryngé observé chez un enfant âgé de dix-sept mois. Il s'agissait d'un kyste à situation périlaryngée que nous avons été porté à inclure, tant par son contenu que par les caractéristiques de la paroi, dans la catégorie des kystes branchiaux mucoïdes, d'origine endodermique. Par suite des accidents asphyxiques que la dite formation a déterminés, l'enfant a été opéré de trachéotomie d'urgence.

A ce propos, nous avons rappelé et partagé les idées de Botey (2) sur la nature primitivement kystique d'un grand nombre des formations polypoïdes du dit segment du pharynx; leur cavité disparaissant par soudure des parois, elles acquièrent une apparence fibromateuse.

En ce qui concerne leur origine, nous avons supposé, avec Minsky, que très souvent ces kystes auraient comme point de départ une anomalie congénitale, une hétérotopie vestigiaire (si fréquentes dans la région précitée) soumise ensuite à la réelle influence de l'irritation chronique des petits traumatismes réitérés qui provoquent l'accroissement de volume et la pédiculisation. Botey, par contre, expliquait leur production par l'action des traumatismes répétés qui, mortifiant l'épithélium de l'entrée des canaux excréteurs des glandes muqueuses de la région si exposée aux frottements, favorisent l'adhérence de leurs parois et occasionnent la production d'un kyste par rétention, que les mouvements de déglutition accroissent et pédiculisent.

Le hasard nous a fourni l'occasion d'observer un nouveau cas de disant polype du pharynx laryngé chez un enfant de très bas âge. La nature primitivement kystique ne se vérifie pas dans ce cas; cependant, pour la constitution du polype ont contribué en grande partie les glandes.

Voici l'observation clinique :

Marie, âgée de cinq mois, native de Porto. Par insuffisance du lait maternel, alimentation artificielle à partir de la deuxième semaine.

Comme l'enfant de notre première observation, elle est portée à la consultation, le 5 septembre 1930, par suite de phénomènes de suffocation dus à la présence, sur la glotte, d'une tumeur sphérique, grosse comme une grosse noisette, pédiculée et mobile, s'insérant, au moyen de son pédicule, sur la paroi latérale du pharynx laryngé, à gauche.

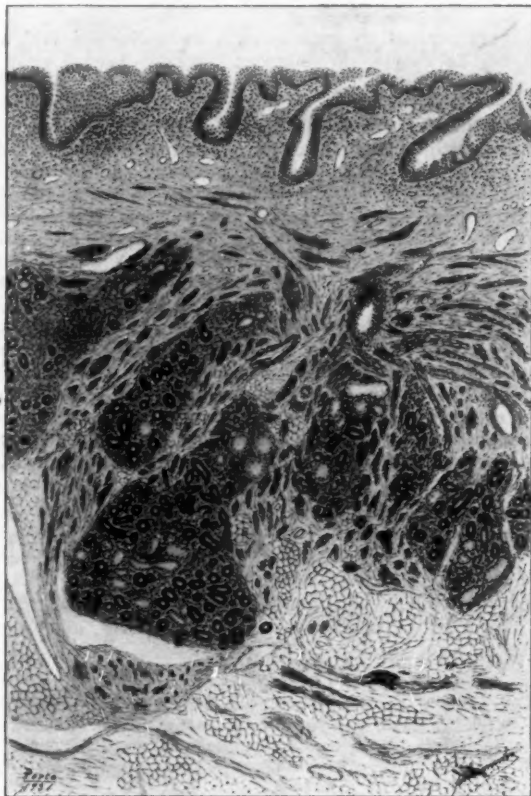
Depuis quelque temps, la mère de la petite malade avait noté que celle-ci présentait une certaine difficulté à la déglutition et, par instants, une forte dyspnée. Quelques jours avant la consultation elle avait vu, dans la gorge de l'enfant, une *boule* qui disparaissait.

Il s'agissait donc d'un polype du pharynx laryngé, pendant dans l'œsophage,

(1) TAVARES (AMANDIO), LOPES (TEIXEIRA) et FONSECA E CASTRO : « Polype du pharynx laryngé. Kyste mucoïde branchial. » (*Annales d'Anat. Pathol. et d'Anat. norm. médico-chir.*, t. VII, n° 3, 1930.)

(2) BOTEY : « Los polipos de la laringo-faringe. » (*Gazeta Médica Catalana*, t. 28, n° 15, 1905.)

ce qui occasionnait les troubles de déglutition, et venant parfois se mettre en rapport avec l'orifice supérieur du larynx, causant l'asphyxie. On procède à l'extirpation immédiate de la tumeur par l'anse froide. Hémorragie appréciable. Suites opératoires simples.



Aspect histologique du polype.

La mère nous informe que l'enfant est morte d'une infection intestinale six mois plus tard, soit vers le onzième mois.

La tumeur est envoyée, aux fins d'un examen, au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Médecine.

en
e à
ble.

Macroscopiquement, petite tumeur ovale et pourvue d'un court pédicule. Longueur maximum, 16 millimètres; largeur maximum, 11 millimètres. Sa surface est lisse et régulière. A la coupe, elle est ferme, blanchâtre, d'aspect fibreux par places, sans cavités visibles à l'œil nu.

A l'examen microscopique, on peut distinguer dans la tumeur (fig.) : un revêtement muqueux, des faisceaux musculaires, des éléments glandulaires et des lobules adipeux, séparés les uns des autres par du tissu conjonctif.

L'épithélium de la muqueuse est pavimenteux, stratifié, du type malpighien, non kératinisé dans la partie correspondant à l'extrémité libre du polype; le reste est tapissé d'un épithélium dont les éléments sont cubo-cylindriques, à l'exception de ceux, aplatis, des couches plus superficielles. Dans cette zone, il s'enfonce dans le chorion sous forme de diverticules, parfois longs et sinueux, en y devenant nettement cylindrique pluristratifié. Au fond de quelques-unes de cette sorte de crypte, on peut voir même des cellules ciliées. Les figures de mitose sont fréquentes dans les couches profondes de cet épithélium qui repose, sans interposition d'une basale nette, sur un chorion très infiltré de cellules rondes, surtout des éléments lymphoïdes formant par endroits une épaisse couche en contact direct avec l'épithélium.

Le chorion renferme de petits faisceaux de fibres musculaires lisses qui ne forment pas une *muscularis mucosae* différenciée.

Vers l'extrémité libre — revêtue, comme on l'a déjà dit, d'épithélium pavimenteux stratifié — le derme est dense, très vasculaire et dépourvu de fibres musculaires; on n'y dénonce pas de signes d'infiltration cellulaire.

Plus profondément, nous trouvons une région renfermant un grand nombre de formations glandulaires, lobulées, tubulo-acineuses. Ces glandes possèdent une gaine conjonctive bien nette et un revêtement épithélial cubo-cylindrique simple, dont les éléments, à noyau arrondi et voisin de la base, présentent, selon les points, soit les caractéristiques des cellules séreuses, soit l'aspect des cellules muqueuses; les acini muqueux, clairs, à lumière large, sont les plus abondants, parfois les seuls existant dans certains lobules. Il s'agit de glandes muqueuses et mixtes débouchant en grand nombre au fond des cryptes épithéliales décrites ci-dessus. Certaines d'entre les cavités glandulaires sont légèrement distendues, leur épithélium s'est aplati, comme si elles étaient en voie de transformation kystique. Le stroma des lobules glandulaires est surtout constitué par du tissu conjonctif jeune finement fibrillaire et riche en cellules, présentant, çà et là, des infiltrats lympho-plasmatiques.

Dans cette même zone sous-muqueuse, on note de nombreuses fibres musculaires lisses disposées en faisceaux qui s'entrecroisent en tous sens, séparés les uns des autres par des cloisons conjonctives. Ces faisceaux musculaires, en continuité avec les éléments musculaires du chorion et formant par endroits une couche très épaisse, contribuent à délimiter les amas glandulaires. Cependant, des tubes glandulaires s'infiltrant entre les faisceaux de la musculature, de même que des fibres musculaires pénètrent parfois à l'intérieur des lobules. Il n'y a donc pas de séparation nette entre les éléments susdits; ils se pénètrent mutuellement.

Le centre de la tumeur est occupé par des amas de vésicules adipeuses ou lobules, séparés les uns des autres par des cloisons fibreuses, plus ou moins épaisses, dans lesquelles cheminent des vaisseaux et où l'on note aussi quelques fibres musculaires.

On n'observe nulle part de développement monstrueux des tissus. Il s'agit donc d'une production bénigne, adéno-myo-lipomateuse, très probablement de nature congénitale. Il est vraisemblable que, sessile d'abord, ne causant pas de troubles, elle s'est étirée et pédiculisée à la suite, peut-être, des tiraillements exercés sur elle par les mouvements de déglutition.

six

nie

Cette observation, tirant son intérêt principal du fait de l'âge de la petite malade, sert encore à montrer, une fois de plus, le rôle développé

par des dispositions congénitales dans la formation des polypes du pharynx laryngé, extrêmement rares, même chez l'adulte ou le vieillard.

(Travail du Laboratoire d'Anatomie pathologique
de la Faculté de Médecine de Porto [Portugal].)

SUR L'ÉPITHÉLIOMA ÉPIDERMOÏDE A KÉRATINISATION PÉRILOBULAIRE

par

A. Salvador Júnior.

Le premier numéro de cette année des *Annals of Surgery* insère un article de Regaud et Gricouroff intitulé : « L'épithélioma épidermoïde du col de l'utérus à kératinisation périlobulaire. » Ces auteurs y mentionnent 6 cas de tumeurs utérines où l'évolution cornée des cellules épithéliales ne se fait pas exclusivement vers le centre des lobules et des cordons, mais aussi vers la périphérie, c'est-à-dire vers la partie qui touche au stroma conjonctif.

Cette disposition n'avait pas encore été décrite et nous-même ne l'avions pas observée; elle avait été remarquée, il y a un certain temps, par le docteur Amândio Tavares, bien développée sur un épithélioma épidermoïde du col de l'utérus.

La lecture de l'article des auteurs français précités lui rappela l'aspect de cette tumeur qui l'avait impressionné alors qu'il en faisait l'examen histologique; il nous chargea donc d'observer plus minutieusement, non seulement ce cas particulier, mais aussi ceux qui offriraient un aspect identique et existant dans les Archives de ce Laboratoire. C'est ce que nous avons tenté de faire, sans borner nos recherches aux tumeurs de l'utérus, mais en les étendant aussi à celles d'autres organes. Ainsi nous avons encore passé en revue de nombreux épithéliomas pavimenteux stratifiés de la peau, du rectum, de la vessie, du pénis, de l'ovaire; sur aucun d'eux, nous n'avons trouvé semblable évolution cornée.

Sur 41 tumeurs épidermoïdes de l'utérus, nous sommes parvenus à réunir 3 cas de la variété sus-dite et nous avons encore observé cette disposition sur un épithélioma de la partie inférieure du vagin, extirpé chirurgicalement par le docteur J. Macêdo Pinto.

Cette tumeur (n° 423) est un épithélioma formé de lobules et de cordons de cellules basillaires, sans kératinisation centrale, dont quelques-uns présentent à la périphérie une couche de cellules en transformation cornée. Au centre des cordons, on ne note pas de zones de nécrose, mais, détail intéressant à signaler, des vaisseaux se ramifiant.

Environ un an plus tard, cette malade présente une métastase inguinale; le ganglion est extirpé; nous en donnons ci-après le détail, parce que la structure en question y est plus nette.

Le tissu néoplasique est formé par des lobules et des cordons épithéliaux, quelques-uns volumineux et comme ramifiés, séparés les uns des autres par des cloisons de tissu conjonctif peu dense. La plupart des lobules et des cordons, qui confluent par endroits donnant à la néoplasie un aspect assez dense, présentent, au contraire, des zones nécrosées, avec des débris nucléaires.

Ils sont formés, dans le voisinage du tissu conjonctif, par des cellules très serrées, déformées par pression réciproque, à cytoplasme bien coloré, mais

sans contours nets (aspect syncytial), noyaux arrondis et très chromatiques, quelques-uns monstrueux et en mitose atypique, avec un ou plusieurs nucléoles. Plus près du centre des cordons, les cellules, gardant encore des contours peu précis, sont un peu plus claires, à noyaux plus gros et encore en mitose. Au centre même, on trouve les zones nécrosées déjà citées. Dans la majeure partie de ces cordons, il n'y a pas de cellules à évolution épidermoïde; elles conservent toutes, plus ou moins, l'aspect de cellules génératrices. Rares sont ceux où l'on observe une tendance à la kératinisation centrale par la formation de petits globes d'éléidine avec des débris nucléaires.

Dans de nombreux lobules, on note (fig.), dans la partie avoisinant le stroma, une couche formée par une ou plusieurs assises de cellules lamelleuses,



Boiau épithéliomateux.

plus sombres, à noyaux allongés et fortement colorés qui sont en contact avec la couche génératrice, sans interposition de cellules intermédiaires en maints endroits. Dans certains lobules, cette couche de cellules contourne toute leur périphérie; dans d'autres, d'un point où elle est plus dense, partent des cellules qui s'étendent sur la périphérie du cordon sans l'envelopper complètement. Ces cellules ne constituent pas une vitrée conjonctive, comme on pourrait le croire à première vue. La preuve en est, non seulement leur intime relation avec les cellules basillaires, mais aussi leur manière de se comporter quand on les colore au Van Gieson. Du reste, aux points où le tissu conjonctif est écarté des cordons, laissant une fente, elles gardent le même rapport avec les cellules épithéliales.

Il s'agit d'éléments que l'on peut, avec Regaud et Gricouroff, considérer comme des cellules en transformation cornée.

Le stroma conjonctif est riche en cellules rondes, plasmocytes et lymphocytes; les vaisseaux sont abondants, mais on ne les trouve pas à l'intérieur des cordons.

Dans ses lignes générales, ce cas est superposable à celui décrit par les auteurs français.

Parmi les cas dont nous allons maintenant nous occuper, deux diffèrent par un point particulier qui leur est commun.

Il s'agit de deux épithéliomas du col de l'utérus, constitués par des lobules et des cordons de cellules du type basilaire, et dans lesquels s'ébauche simplement par places une tendance à la kératinisation centrale. Dans un grand nombre de lobules et de cordons on note, à la périphérie, les cellules lamelleuses décrites précédemment.

Néanmoins, ce qui particularise ces cas, c'est la présence de *capillaires sanguins* à l'intérieur des lobules et des cordons, surtout ceux où la kératinisation périphérique est plus accusée. Nous rappelons que la présence de ces capillaires n'a été notée par Regaud et Gricouroff dans aucun de leurs cas.

Le dernier cas que nous avons observé a trait à un épithélioma du col. Le tissu néoplasique a la même constitution que les précédents; on observe dans fort peu de lobules des cellules nettement malpighiennes; il n'y a pas de kératinisation centrale complète. Dans quelques cordons, on note, contournant leur périphérie, les cellules lamelleuses décrites, se juxtaposant aux cellules basilaires; dans beaucoup, il y a tendance à la formation de globes cornés périphériques. Il n'y a pas de vaisseaux dans les lobules. Le stroma est abondant, mais peu dense et avec une infiltration lymphoïde.

Regaud et Gricouroff ont trouvé 6 cas sur 75 tumeurs qu'ils ont examinées, soit dans la proportion de 8 %. Nous avons observé 4 cas sur 42 épithéliomas, dont un du vagin, ce qui donne un pourcentage de 9,5.

Ces auteurs ont soigneusement recherché dans leurs exemplaires la pénétration de vaisseaux dans les cordons et les lobules épithéliaux. Ne les ayant jamais rencontrés, ils admettent que la nutrition du tissu néoplasique s'effectue par diffusion du plasma à travers la couche stérile. Il y a donc, dans cette variété d'épithélioma, une inversion du courant nourricier et du sens habituel de la transformation des cellules épidermiques. De ce fait, Regaud et Gricouroff concluent que, « dans un épiderme, la transformation des cellules aboutissant à la formation de squames stériles ne résulte pas du fait que les couches successives de cellules s'éloignent de plus en plus du milieu nourricier », et que « l'évolution cornée de cellules épidermiques paraît être la manifestation d'une propriété inhérente à ces cellules ».

Comme nous l'avons déjà dit, nous avons noté, en trois de nos exemplaires, la présence de capillaires sanguins à l'intérieur de certains cordons épithéliaux avec kératinisation périphérique; ce fait ne s'oppose pas, d'une manière absolue, aux conclusions de ces auteurs au sujet de cette variété d'épithélioma épidermoïde, qui est particulière, semble-t-il, non à l'épithélium malpighien du col de l'utérus, mais bien à tout l'épithélium vaginal, attendu que nous avons également observé la transformation cornée pericordone sur un épithélioma de la partie inférieure du vagin, et cette évolution, précisément, est plus nette et plus accentuée dans la métastase ganglionnaire inguinale de cette tumeur.

(Travail du Laboratoire d'Anatomie pathologique
de la Faculté de Médecine de Porto [Portugal].)

**DISSECTION DE MOIGNONS D'AMPUTATION DE CUISSE
AU TIERS INFÉRIEUR OBTENUS : 1° PAR LA MÉTHODE CIRCULAIRE;
2° PAR LA MÉTHODE DE MARCELLIN DUVAL
(Taille elliptique et désossement des parties molles)**

par

P. Huard et M. Montagné.

**I. — DISSECTION D'UN MOIGNON PAR LA MÉTHODE CIRCULAIRE
(figure 1)**

Amputation faite pour tumeur blanche du genou chez un jeune homme. Il n'y a eu aucune suppuration. Le malade est mort de cachexie six mois après l'opération. A l'autopsie, tuberculose miliaire généralisée des parenchymes viscéraux.

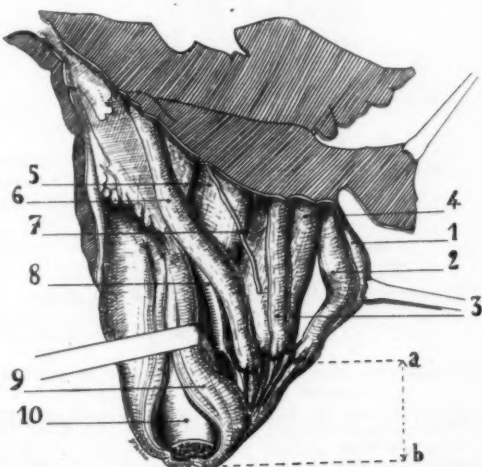


Fig. 1. — Amputation par la méthode circulaire.

1, demi-membraneux ; 2, demi-tendineux ; 3, droit interne ; 4, moyen adducteur ; 5, pectiné ; 6, couturier ; 7, nerf saphène interne ; 8, artère fémorale superficielle se terminant par un mince filum imperméable dès le canal de Hunter ; 9, valve interne et postérieure du quadriceps ; 10, fémur.

Remarquer le tendon commun sur lequel s'insèrent les muscles postérieurs qui ont subi une importante rétraction postérieure. Cette rétraction a-b est de 6 centimètres. Aussi la matelassure du moignon est-elle mauvaise.

Le moignon présente la déformation typique en « gueule de requin ». La dissection montre que le « nez » de cette « gueule » est constitué par le bout inférieur du fémur recouvert par une très mince couche de quadriceps. La cicatrice, au lieu de rester termino-transversale, comme le promet la méthode circulaire, est complètement renversée en arrière et tout se passe comme si elle résultait de la taille d'un lambeau antérieur.

Les muscles postérieurs, agent de ce renversement, ont subi une rétraction d'environ 5 centimètres.

Le nerf grand sciatique est correctement sectionné au-dessus de la tranche de section de fémur un peu hyperostosée, au-dessus du niveau de section des parties molles.

L'injection des vaisseaux suivie de stéréo-radiographie, puis de la dissection, montre qu'il existe une vascularisation très abondante de nouvelle formation entre les deux tranches musculaires antérieure et postérieure.

Cependant, aucune artère ne va du quadriceps aux muscles postérieurs.

II. — DISSECTION DE DEUX MOIGNONS OBTENUS PAR LE PROCÉDÉ ELLIPTIQUE DE MARCELLIN DUVAL

Alors que la dissection d'un moignon de cuisse par le procédé circulaire est une chose banale, aucune dissection de moignon résultant de l'amputation elliptique de cuisse n'a encore été publiée à notre connais-

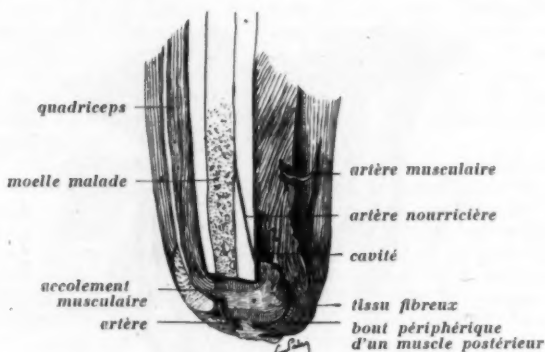


Fig. 2. — Hémisection d'un moignon obtenu par le procédé elliptique (segment interne de la coupe).

Autour du bout inférieur du fémur, cavité remplie de matière tuberculeuse. Remarquer que l'os est parfaitement matelassé et que le bout périphérique des muscles postérieurs n'a subi aucune rétraction. Stéréo-radiographiquement, il existait de nombreux vaisseaux allant des muscles postérieurs au quadriceps. L'un d'eux est visible sur cette préparation.

sance. Dans les nombreux papiers inédits de M. Duval, actuellement entre nos mains, nous n'avons pas trouvé la moindre indication à ce sujet, alors qu'abondent les photographies, les dessins et les reproductions de moulages de résultats éloignés.

Les deux moignons que nous avons étudiés proviennent de malades amputés six mois auparavant pour tumeur blanche fermée du genou et morts, l'un de broncho-pneumonie, l'autre de septicémie chronique tuberculeuse.

Cicatrisés au bout de huit jours, ces deux moignons se sont rapidement fistulisés au quinzième et ont donné en abondance du pus tuberculeux. Malgré cela, la méthode elliptique a donné de bons résultats habituels (fig. 2 et 3).

Il n'existe aucun déplacement de la cicatrice qui est restée radio-terminale, donnant ainsi le résultat que promet la méthode circulaire. Les muscles postérieurs n'ont subi aucune espèce de rétraction et leur tranche de section terminale est absolument de niveau avec celle du quadriceps. Bien que l'état de cachexie des deux sujets soit extrême, on est frappé de l'excellent matelassage des moignons, la tranche de section osseuse étant séparée de la peau par une épaisse couche fibro-musculaire qui unit les deux lames musculaires antérieure et postérieure.

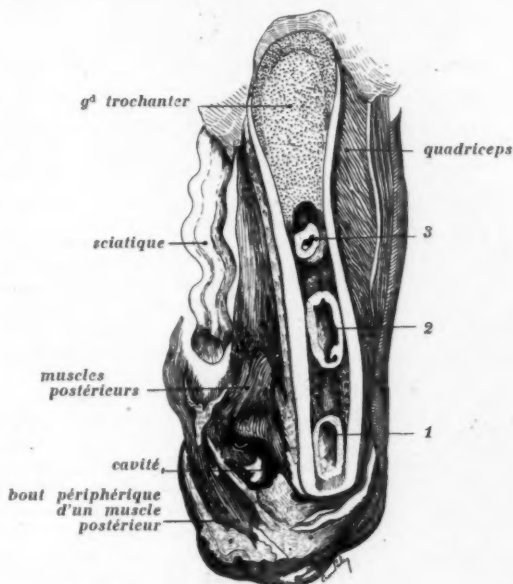


FIG. 3. — Hémisection d'un moignon obtenu par le procédé elliptique (segment externe de la coupe).

Le bout inférieur du fémur est contenu dans une cavité remplie de matière tuberculeuse. Trois gros tubercules (1, 2 et 3) sont contenus dans la cavité médullaire de l'os. Remarquer que le bout périphérique des muscles postérieurs n'est aucunement rétracté; que le fémur est fort bien matelassé et que le sciatique est coupé très correctement, bien au-dessus du lieu de section du fémur.

Pas d'hyperostose au niveau de l'extrémité distale du fémur. Le nerf grand sciatique (à peine renflé en un pseudo névrome terminal) a été sectionné bien au-dessus du lieu de la section osseuse et n'a aucun rapport avec la cicatrice. Les vaisseaux fémoraux, au contraire, ont été liés très bas, de niveau avec les muscles postérieurs et sont perméables jusqu'au point où siège la ligature. Leur injection, suivie de stéréo-radiographie, puis de dissection, montre qu'il existe une vascularisation remarquable de nouvelle formation. Le bistouri tranche des artérioles unissant les muscles postérieurs au quadriceps (fig. 4).

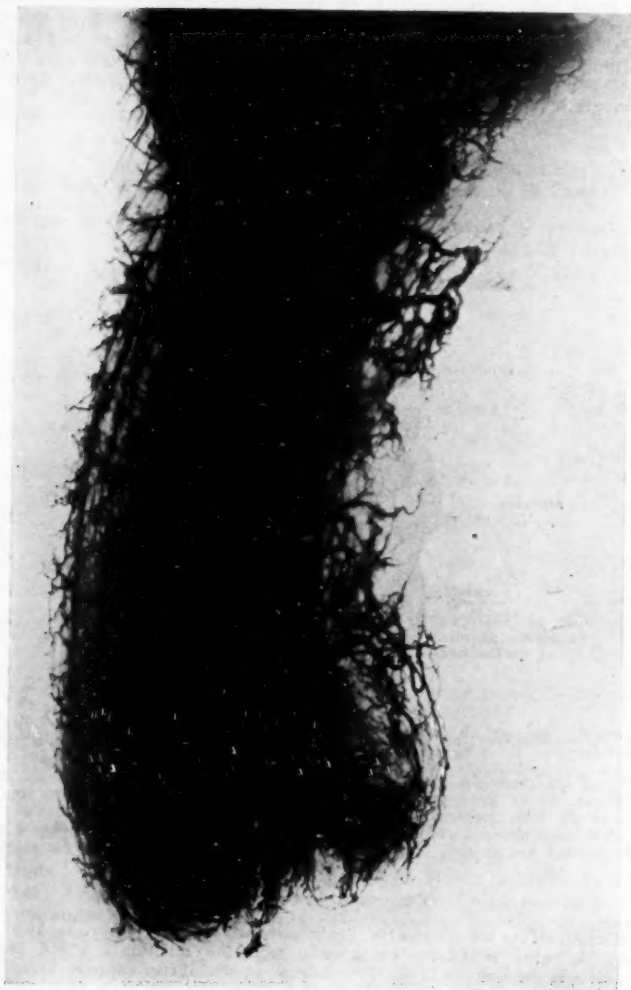


FIG. 4. — Stéréo-radiographie (après injection) d'un moignon obtenu par le procédé elliptique.

III. — DISCUSSION

Les trois moignons que nous venons d'étudier proviennent de sujets à peu près du même âge, morts dans un état de cachexie et dans un délai à peu près les mêmes, des suites de la même maladie.

Nous sommes donc en droit de les comparer et de nous demander pourquoi la méthode elliptique a donné, *après suppuration*, des résultats meilleurs que la méthode circulaire *sans suppuration*. La réponse est simple : cette dernière méthode ne tient aucun compte de la constitution du tiers inférieur de la cuisse. En effet :

1° Le tracé de la circulaire pure aboutit fatalement, comme nous l'avons vu, à la « gueule de requin », à cause de l'énorme rétraction des muscles superficiels et libres de la partie postéro-interne de la cuisse. Pour obtenir le résultat promis par la méthode circulaire, il faut tailler une ellipse dont la partie déclive réponde au côté du membre où se trouvent les muscles rétractiles (ellipse postérieure).

2° La coupe en un seul coup de couteau de tous les muscles est une erreur.

A la cuisse (pas plus qu'au bras d'ailleurs), il n'y a de cylindre de muscles rétractiles engainant celui des adhérents. Les deux couches ne sont pas superposées concentriquement, mais juxtaposées d'avant en arrière, de sorte que, plutôt que de parler de couches musculaires rétractiles et adhérentes, il vaut mieux parler de masses musculaires antérieure et postérieure. La masse des muscles antérieurs et adhérents comprend le quadriceps seul; la masse des muscles postérieurs et rétractiles, tous les autres muscles. Plutôt que d'employer la coupe et la recoupe aveugles, ne vaut-il pas mieux alors sectionner des muscles si physiologiquement différents par la méthode des coupes successives, les muscles postérieurs étant coupés beaucoup plus bas que le quadriceps et isolément.

3° L'antique méthode de la recoupe est sans grand intérêt. D'abord elle affaiblit le matelas musculaire du moignon. D'autre part, point n'est besoin d'elle pour relever les parties molles jusqu'au point de section de l'os. Une seule coupe des muscles suffit.

Le tiers inférieur du fémur est, en effet, *libre de toute insertion musculaire* (hors celle du grand adducteur) et, de plus, semi-lunaire à grand axe transversal, de telle sorte que sa face postérieure (transversale et plane comme un billot) et sa face antérieure curviligne se dépouillent de leurs parties molles avec la plus grande facilité. Il existe même en avant, au niveau de la synoviale et du quadriceps, en arrière, au niveau des vaisseaux, des coulées celluleuses et des plans de clivage qui permettent de désosser méthodiquement, de ménager au maximum muscles et vaisseaux et d'obtenir au-dessous du fémur un remarquable coussin musculaire.

CONCLUSION

De tous les procédés, celui de M. Duval (1) est le seul qui s'adapte à la structure du tiers inférieur de la cuisse d'une façon élégante et très

(1) Il ne faut le confondre à aucun prix avec le « circulaire amélioré ». En plus de la section particulière et très oblique de la peau, le procédé de M. DUVAL est caractérisé par la coupe successive et unique des muscles, suivie de leur désossement. Pour plus de détails, voyez HUARD et MONTAGNÉ : « Technique générale des amputations et désarticulations des membres », *Marseille médical*, 1931.

simple. Comme l'a dit Farabeuf, c'est un procédé de « précision et de raison ». Il est regrettable qu'il reste à peu près inconnu, alors que les méthodes les plus antiques et les plus mauvaises ont été remises bruyamment en honneur pendant la guerre.

Nous ne voulons d'ailleurs pas dire que le procédé circulaire pur ne puisse donner d'excellents résultats. Nous en connaissons quelques-uns. Mais il ne les donne que dans certaines conditions bien précises de réalisation, qui sont loin d'être toujours possibles. L'ellipse est, au contraire, le procédé « à tout faire » qui permet presque à tout coup, et malgré le pus, d'obtenir des moignons remarquablement étoffés.

III. — ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

A l'issue de la séance, il est procédé aux élections.
Ont été nommés :

Membres titulaires :

MM. CONTIADES,	présenté par MM. Foulon et Gérard-Marchant;
CORCY,	— — Rouvière et Cornil ;
DARRÉ,	— — Roussy et Ameuille ;
LALLEMANT,	— — Huguenin et Delarue ;
MENCIÈRE,	— — Huguenin et Folliasson ;
RAMADIER,	— — Rouvière et Roussy ;
VUILLIÈME,	— — Hovelacque et Gérard-Marchant.

Membres correspondants :

MM. BONCIU,	présenté par MM. Oberling et Foulon;
DA SILVA E SOUZA,	— — Rouvière et Pires de Lima ;
ETCHEVERRY,	— — Rouvière et Cadarso ;
MIRCEA PETRESCO,	— — Roussy et Huguenin ;
PALIOS,	— — Huguenin et Godard ;
RADOJEVITCH,	— — Rouvière et Gérard-Marchant.

32

le
es
n-

ne
s.
i-
e,
le

t;

r-

;

r-